

**Prüfung der Hypoxie-Empfindlichkeit  
durch präoperative  $O_2$ -Mangelatmung**

**Peter Hillerbrand cand. med.**



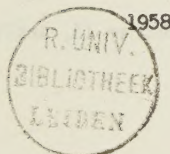
Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München  
Direktor Professor Dr. E. K. F r e y

Prüfung der Hypoxie-Empfindlichkeit

durch präoperative O<sub>2</sub>-Mangelatmung

Inaugural-Dissertation  
zur  
Erlangung der Doktorwürde  
in der gesamten Medizin  
verfaßt und einer  
Hohen Medizinischen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität  
zu München

vorgelegt von  
Peter Hillerbrand cand. med.  
München



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Referent: Professor Dr. E. K. F r e y

Dekan: Professor Dr. W. B ü n g e l e r

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Juni 1958

## I n h a l t

|                                                          | Seite: |
|----------------------------------------------------------|--------|
| <u>Einleitung</u>                                        | 1      |
| <u>Methodik</u>                                          | 3      |
| <u>Ergebnisse</u>                                        | 7      |
| Atemverhalten (Atemminutenvolumen)                       | 7      |
| Atemfrequenz und -tiefe                                  | 9      |
| Expirationsluft-Analysen                                 | 10     |
| CO <sub>2</sub> -Gehalt                                  | 10     |
| O <sub>2</sub> -Defizit                                  | 12     |
| O <sub>2</sub> -Aufnahme                                 | 13     |
| CO <sub>2</sub> -Ausscheidung                            | 18     |
| Respiratorischer Quotient                                | 19     |
| Arterielle O <sub>2</sub> -Sättigung                     | 19     |
| Pulsfrequenz                                             | 20     |
| Blutdruck                                                | 20     |
| Schlaf                                                   | 26     |
| Subjektive Auswirkungen                                  | 26     |
| 8%Atmung mit CO <sub>2</sub> -Zusatz                     | 27     |
| Hyperventilationsversuche                                | 28     |
| Apnoëversuche                                            | 28     |
| <u>Diskussion</u>                                        | 31     |
| Atemminutenvolumen bei Hypoxie                           | 31     |
| Atemfrequenz und -tiefe                                  | 35     |
| CO <sub>2</sub> -Diffusion                               | 35     |
| O <sub>2</sub> -Diffusion                                | 38     |
| CO <sub>2</sub> -Ausscheidung                            | 39     |
| O <sub>2</sub> -Aufnahme                                 | 40     |
| Arterielle O <sub>2</sub> -Sättigung                     | 41     |
| Blutdruck und Pulsfrequenz                               | 41     |
| Bedeutung der Hypokapnie bei O <sub>2</sub> -Mangel      | 44     |
| O <sub>2</sub> -Mangelatmung mit CO <sub>2</sub> -Zusatz | 46     |
| Durchführung des präoperativen Tests                     | 47     |
| <u>Zusammenfassung</u>                                   | 49     |
| <u>Literatur</u>                                         | 50     |
| <u>Lebenslauf</u>                                        | 55     |



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

## Einleitung

Diagnostiziert der Arzt an seinem Patienten eine Erkrankung, deren Heilung einen größeren chirurgischen Eingriff erfordert, so muß er zunächst darüber entscheiden, ob der Kranke der geplanten Operation voraussichtlich gewachsen sein wird. Neben der Belastung durch Narkose, Operationsschock, Blutverlust und dgl. muß hier die Möglichkeit einer akuten Hypoxie in Betracht gezogen werden, deren Kompensation volle Leistungsfähigkeit des Atmungs- und Kreislaufapparates verlangt.

Die moderne Narkosetechnik sichert zwar während der Operation eine ausreichende  $O_2$ -Zufuhr zum Patienten, doch bewirkt schon die normale Narkose einen histotoxischen  $O_2$ -Mangel durch Hemmung der Oxydation der Zelle (B.G.B. Lucas). Narkotisierte sind daher gegen weiteren  $O_2$ -Mangel (Schock, Anämie, Narkosezwischenfälle) besonders empfindlich. Ähnlich beschreibt F.J. Feinen die Auswirkungen der Narkose. Unvermeidlich ist die Hypoxie besonders bei solchen Operationen, die eine Verkleinerung der Atemfläche der Lunge herbeiführen, oder mit einer kurzzeitigen Kreislaufunterbrechung verbunden sind.

Auch in postoperativem Stadium sind  $O_2$ -Mangelzustände zu befürchten. An 21 Patienten durchgeführte Beobachtungen von A. Carlsten u.a. ergaben 2 - 4 Stunden nach größeren Bauchoperationen in jedem Fall eine Senkung der arteriellen und venösen  $O_2$ - und  $CO_2$ -Sättigung. Die Verfasser geben ungenügende Atmung (infolge Schmerzen, Atelektasen, Verlegung der Luftwege, Meteorismus) als Ursache an. K.N.V. Palmer berichtet vom postoperativen Auftreten von Atelektasen, hervorgerufen durch Spontanverhaltungen und spastische Verengungen des Bronchialbaumes.

L. Hofbauer weist darauf hin, daß bei verflachter Atmung die Atemtiefe auf 200 cm absinken kann, so daß fast nur noch das Volumen des "schädlichen Raumes" hin und her geatmet wird. Ferner können Blutverluste sowohl während, als auch nach der Operation am Zustandekommen des  $O_2$ -Mangels mitwirken. Im Zustande der Hypoxie besteht, wie L. Meyer, Axelsson und Beecher berichten, eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Opiate, Barbiturate und Narkotika.

Schwere und Auswirkung der Hypoxie sind weitgehend abhängig von den durch den Zustand der Kreislauf- und Atmungsorgane bestimmten Kompensationsmöglich-

keiten. Über deren Wirksamkeit könnte u.U. eine präoperativ durchgeführte  $O_2$ -Mangelatmung des Patienten brauchbare Hinweise geben. Eine hierbei aufgedeckte Kompensationsunfähigkeit könnte z.B. die Entscheidung über die Operationsfähigkeit des Patienten beeinflussen, oder gegebenenfalls die rechtzeitige Anwendung vorbeugender Maßnahmen ermöglichen.

Es mußte daher zunächst an gesunden Versuchspersonen (VPn) untersucht werden, ob die bei  $O_2$ -Mangelatmung auftretenden Reaktionen eine Beurteilung der  $O_2$ -Mangelempfindlichkeit und Kompensationsfähigkeit zulassen.

Herrn Dr. H. Keyssler möchte ich an dieser Stelle herzlich danken für die freundliche Überlassung der Geräte des Kreislauflabors der Chirurgischen Klinik sowie für die wertvollen Ratschläge zur Einarbeitung und zur Methodik.

## Methodik

11 gesunden Versuchspersonen (VPn) im Alter von 20 - 25 Jahren wurden  $N_2$ - $O_2$ -Gemische mit einem  $O_2$ -Gehalt von 12, 10 und 8% verabreicht. In einigen Fällen wurde dem 8%-Gemisch ein Zusatz von 4%  $CO_2$  beigelegt.

Die Abwicklung der  $O_2$ -Mangelatmungs-Versuche ging folgendermaßen vor sich: Die VP wurde in einem Raum mit konstanter Temperatur und Feuchtigkeit 20 - 30 Minuten vor Versuchsbeginn auf einem geeigneten Liegestuhl flach und bequem gelagert. Bedeutung und Abwicklung des Versuches wurden kurz erklärt. Die Möglichkeit des Auftretens subjektiver und objektiver  $O_2$ -Mangelercheinungen wurde vorsichtig angedeutet. Die Zusammensetzung der Mangelgemische wurde den VPn erst nach Beendigung des Versuches bekanntgegeben. Das  $O_2$ -Mangelgemisch wurde aus Preßluftflaschen entnommen. Der Inspirationsluftleitung von der Flasche zur VP wurde ein etwa 50 lt fassender Atembeutel aus dünnem Plastikmaterial parallel geschaltet. Durch entsprechende Einstellung des Reduzierventiles an der Preßluftflasche wurde der Beutel stets in etwa halb gefülltem Zustand gehalten. Diese Anordnung ermöglichte den VPn eine völlig ungehinderte Atmung auch größter Atemvolumina, wobei die Inspirationsluft in jedem Fall zuverlässig unter Atmosphärendruck stand.

Es wurde folgende Reihenfolge der  $O_2$ -Mangelatmungen eingehalten:

- |                                |                |
|--------------------------------|----------------|
| 1.) Frischluftatmungsperiode A | (Luftatmung A) |
| 2.) 12% $O_2$ in $N_2$         | (12%Atmung)    |
| 3.) Frischluftatmungsperiode B | (Luftatmung B) |
| 4.) 10% $O_2$ in $N_2$         | (10%Atmung)    |
| 5.) Frischluftatmungsperiode C | (Luftatmung C) |

Für jede Atmungsperiode wurden etwa 15 Minuten vorgesehen. Die Frischluftperiode A wurde meist kürzer gehalten. Zwischen die einzelnen Atmungsperioden wurden keine Versuchspausen eingelegt, die Atemperioden schließen unmittelbar aneinander. Das 8%-Gemisch wurde nicht im Zusammenhang mit den 12 und 10%Atmungen verabreicht, sondern in getrennt abgewickelten Tests, um die VPn nicht zu sehr zu belasten. Während der Frischluftperioden wurden Expirationsluft und Atemverhalten durch das Grundumsatzgerät nach Hartmann & Braun laufend registriert. Während der  $O_2$ -Mangelperioden registrierte das Grundumsatzgerät lediglich das Atemverhalten, die Expirationsluft wurde während der letzten 5 Minuten der  $O_2$ -Mangelperioden im Douglassack aufgefangen und sofort nach Versuchsende im Haldanegerät analysiert. Daher erga-

ben sich für die  $O_2$ -Mangelperioden nur Durchschnittswerte der Expirationsluftzusammensetzung und keine Verlaufskurven, wie für die Frischluftperioden.

Es wurden dabei folgende Werte untersucht: Atemverhalten (Atemminutenvolumen, Atemfrequenz und -tiefe),  $CO_2$ - und  $O_2$ -Gehalt der Expirationsluft,  $CO_2$ -Ausscheidung und  $O_2$ -Verbrauch, Respiratorischer Quotient (RQ), arterielle  $O_2$ -Sättigung (AQS), Blutdruck und Pulsfrequenz.

Mit dem Ablesen der Meßwerte wurde stets bis zum Einpendeln der anfangs meist etwas unruhigen Meßwerte gewartet.

Das Atemverhalten wurde registriert mit Hilfe des Grundumsatzgerätes nach Hartmann & Braun. Das Atemminutenvolumen (AMV) wurde einmal pro Minute an der Gasuhr des Gerätes abgelesen. Die Atemfrequenz wurde einmal pro Minute an der VP gezählt, die Atemtiefe wurde aus AMV und Atemfrequenz errechnet.

Die Analyse der Expirationsluft erfolgte ebenfalls durch das Grundumsatzgerät nach Hartmann & Braun. Das Gerät arbeitet nach dem offenen Prinzip Pettenkofer - Voit. Die der Expirationsluft fortlaufend entnommenen Gasproben werden an einem elektrisch geheizten Glühdraht vorbeigeführt. Entsprechend der Zusammensetzung ändert sich die spezifische Wärme der Luftproben und damit die Temperatur des Glühdrahtes. Die hierdurch verursachten Änderungen der Stromstärke des den Glühdraht durchfließenden Stromes sind den Änderungen der Zusammensetzung der Gasproben proportional. Der Gehalt an  $CO_2$  und  $O_2$  wurde an einem in % geeichten Amperemeter fortlaufend, einmal pro Minute abgelesen.

Das Gerät ist auf den Edelgasgehalt der Luft eingestellt. Die zur Verfügung stehenden  $O_2$ -Mangelgemische waren jedoch edelgasfrei. Die bei der  $O_2$ -Mangelatmung anfallende Expirationsluft wurde daher mit dem Haldanegerät analysiert, während das Hartmann & Braun-Gerät zur Gasanalyse der Frischluftatemperioden eingesetzt wurde. Das Haldanegerät liefert nur bei Gasproben mit einem relativen Feuchtigkeitsgehalt von 100% exakte Werte. Trockene Gasgemische ( $O_2$ -Mangelgemische aus der Preßluftflasche) müssen vorher befeuchtet werden.

Zur Aufbewahrung der Expirationsluft bis zur Analyse im Haldanegerät nach Beendigung des Versuches wurden Douglassäcke verwendet. Stichproben ergaben, daß sich die Zusammensetzung der Gasgemische während der ersten Stunde der Aufbewahrung um nicht mehr, als 0,1% veränderte, bei längerer Aufbewahrung war allerdings eine merkliche Abdiffusion des  $CO_2$  festzustellen.

$\text{CO}_2$ -Ausscheidung und  $\text{O}_2$ -Verbrauch sowie der RQ wurden aus AMV und Expirationsluft-Analyse errechnet.

Die arterielle  $\text{O}_2$ -Sättigung (AOS) wurde mit dem Kipp'schen Cyklopen gemessen. Das Gerät registriert die Stärke der Reflexion von rotem Licht durch arterielles Blut mittels eines, auf die Haut der VP aufgesetzten Meßauges, das Lichtquelle und Fotozelle enthält. Die Hautkapillaren werden an der vorher rasierten Meßstelle durch vorausgehende Elektrophorese einer schwachen Histaminlösung maximal erweitert, so daß infolge der beschleunigten Strömung das Kapillarblut an der Meßstelle arteriellen  $\text{O}_2$ -Gehalt besitzt. Allerdings ist das Meßauge gegen kleinste Lageveränderungen und Änderungen der äußeren Belichtung ungemein empfindlich. Daher ergaben sich immer wieder ruckartige Veränderungen in der Anzeige des Gerätes, die offensichtlich der Wirklichkeit nicht entsprechen konnten. Solche Änderungen wurden beim Auftragen der AOS-Kurve eliminiert. Das Gerät wurde einmal pro Minute abgelesen.

Der Blutdruck wurde einmal pro Minute mit dem Riva-Rocci-Gerät gemessen, die Pulsfrequenz wurde im selben Zeitabstand an der VP gezählt.

Die  $\text{O}_2$ -Mangelatmungen mit  $\text{CO}_2$ -Zusatz wurden mit dem Lottigschen Zahlentest kombiniert. Die VPn wurden angewiesen, mit der linken Hand zu schreiben, da eine zufällige Beobachtung eine wesentliche Steigerung der Empfindlichkeit des Tests beim Linksschreiben ergeben hatte, die wohl auf die größere Beanspruchung der Großhirnrinde beim Linksschreiben zurückzuführen ist.

Die Berechnung des Energieumsatzes bei  $\text{O}_2$ -Mangelatmung aus der Größe der  $\text{O}_2$ -Aufnahme und dem RQ-Wert erwies sich wegen der ungewöhnlich starken Schwankungen des RQ beim Übergang auf  $\text{O}_2$ -Mangelatmung, sowie bei der Rückkehr zur Frischluftatmung als unmöglich. (Es traten RQ-Werte zwischen 2,0 und 0,3 auf).

Neben der o.a. Versuchsreihe wurden Apnoëversuche durchgeführt, bei denen die Dauer der Apnoë sowie die Art des jeweiligen Atemreizes untersucht wurden. Die Apnoë wurde unter jeweils verschiedenen Voraussetzungen untersucht:

1. Nach ruhiger Luftatmung und in Mittelstellung des Thorax.
2. Nach ruhiger Atmung und 2 tiefen Atemzügen reinen Sauerstoffes.
3. Nach 2 Minuten dauernder, kräftiger Hyperventilation und anschließend 2 tiefen Atemzügen reinen Sauerstoffes.
4. Nach 6 Minuten dauernder Atmung von 12%  $\text{O}_2$  in tiefer Inspirationsstellung.

5. Nach 5 Minuten dauernder Atmung eines Gemisches von 95% O<sub>2</sub> und 5% CO<sub>2</sub>.

Außerdem wurden Hyperventilationsversuche durchgeführt. Gemessen wurde dabei Atemverhalten, sowie die Expirationsluftzusammensetzung und RQ, vor, während und nach kräftiger, willkürlicher Hyperventilation.

## Ergebnisse

Atemverhalten: (Siehe Tabelle S. 8, Diagramm S. 14, 15)

Das Atemminutenvolumen (AMV) beträgt in der Frischluftperiode bei Versuchsbeginn (Luftatmung A) durchschnittlich 8,4 lt/min. Bei einer VP findet sich ein AMV von 12,2 lt/min. Ein solches Atemvolumen bei körperlicher Ruhe ist als subjektiv verursachte Hyperventilation zu werten.

Bei Reduzierung des  $O_2$ -Gehaltes der Atemluft auf 12% (12%Atmung) steigt das AMV um durchschnittlich 0,5 lt/min (Streuung zwischen -0,6 und + 1,8 lt/min). Das AMV beträgt jetzt im Durchschnitt 8,9 lt/min. Bei 2 VPn ist eine Abnahme des AMV festzustellen.

Bei Rückkehr zur Frischluftatmung (Luftatmung B) sinkt der AMV-Durchschnitt um 1 lt/min gegenüber der 12%Atmung und liegt jetzt bei 7,9 lt/min. Dieser Wert liegt um 0,5 lt unter dem der Luftatmung A. Bei 1 VP beträgt das AMV jetzt 13,4 lt/min: Hyperventilation.

Der Kurvenverlauf zeigt bei 3 VPn ein sofortiges tiefes Absinken des AMV beim Übergang auf Luftatmung B. Bei den übrigen VPn ist dieses Verhalten durch unregelmäßige Atmung oder durch Beibehalten des gesteigerten AMV während der ersten Minuten der Luftatmung B gestört.

Vermindert man den  $O_2$ -Gehalt auf 10% (10%Atmung), so steigt das AMV um durchschnittlich 1,2 lt/min gegenüber der Luftatmung B und liegt bei einem Wert von 9,5 lt/min. Die AMV-Steigerung ist beim Übergang zur 10%Atmung deutlicher als beim Übergang zur 12%Atmung. Bei einer VP tritt eine Senkung des AMV auf; VP hatte bisher hyperventiliert.

Im Kurvenverlauf treten merkliche AMV-Schwankungen auf, im Gegensatz zum gut konstanten Verhalten während der 12%Atmung. So finden sich jetzt gelegentlich konstante Zu- oder Abnahmen des AMV, gefolgt von plötzlicher Rückkehr zum Ausgangswert. Es treten von einer Minute zur anderen Schwankungen von 6 lt und mehr auf.

| Luftatmung A   | 12%Atmung | Luftatmung B | 10%Atmung | Luftatmung C |
|----------------|-----------|--------------|-----------|--------------|
| AMV 6,4 lt/min | 6,8       | 5,4          | 7,0       | 6,5          |
| 6,9            | 8,2       | 7,4          | 10,3      | 9,9          |
| 7,0            | 6,5       | 5,5          | /         | /            |
| 9,0            | 7,5       | 7,8          | 9,0       | 8,0          |
| 9,2            | 8,6       | 7,0          | 9,4       | 9,2          |
| 12,2           | 14,0      | 14,3         | 15,0      | 17,4         |

Bei Übergang auf Frischluftatmung (Luftatmung C) sinkt der AMV-Durchschnitt gegenüber der 10%Atmung um 1,1 lt auf 8,4 lt/min. Eine VP steigert auch jetzt wieder durch Hyperventilation das AMV auf 17,4 lt/min. Dieser Wert wurde bei der Durchschnittsberechnung nicht berücksichtigt.

Der Kurvenverlauf zeigt auffallende Unregelmäßigkeiten. So ändert sich bei einer VP das AMV von Minute zu Minute wie folgt: 16 - 6 - 30 - 15 - 19 - 10 - 16 lt/min. Nur bei einer VP findet sich noch ein einigermaßen konstantes AMV. Eine ausgeprägte periodische Atmung läßt sich aus den vorliegenden Kurven nicht erkennen.

Bei nur 8% O<sub>2</sub> in der Atemluft (8%Atmung) findet sich eine ausgeprägte AMV-Steigerung um durchschnittlich 4,6 lt/min (von 8,1 lt/min in der Frischluftvoratmung auf 12,7 lt/min in der 8%Atmung). Die AMV-Steigerung ist jetzt wesentlich stärker als beim Übergang auf 12- und 10%Atmung. Eine Abnahme des AMV beim Übergang auf 8%Atmung ist nicht feststellbar. (Siehe Tabelle S. 9, Diagramm S. ).

Der Kurvenverlauf zeigt durchwegs starke Schwankungen; Es finden sich häufig Steigerungen von 6 auf 15 oder von 9 auf 21 lt innerhalb von 20 sec.

Beim Wiedereinsetzen der Frischluftatmung sinkt das AMV sofort stark ab und erreicht in den ersten 5 Nachatmungsminuten einen Durchschnittswert von 6,6 lt/min, liegt also deutlich unter dem Voratmungswert. Eine VP steigert das AMV beim Übergang auf Frischluftatmung. Da dieses Verhalten aus offensichtlich subjektiven Gründen von der sonst gut erkennbaren Norm abweicht, wurde es bei der Durchschnittsberechnung nicht berücksichtigt.

Der Kurvenverlauf zeigt besonders zu Beginn der Frischluftnachatmung stark ausgeprägte AMV-Schwankungen (Übergang von 3 auf 15 lt in 20 sec). Sehr niedrige AMVa im Bereich von 3 lt/min werden nur kurzzeitig durchgehalten. Nach 4 - 5 Minuten tritt meist eine Beruhigung im Atemverhalten ein.

| Frischluf-<br>Voratmung | 8%Atmung | Frischlufnachatmung |        |
|-------------------------|----------|---------------------|--------|
|                         |          | Beginn              | Ende   |
| AMV 6,0 lt              | 10,2     | 5,4                 | 5,8    |
| 7,0                     | 10,0     | 5,7                 | /      |
| 7,6                     | 15,4     | 6,5                 | 7,4    |
| 8,2                     | 13,2     | 6,7                 | 7,2    |
| 10,0                    | 11,2     | 8,8                 | 7,3    |
| 10,0                    | 16,2     | (17,0)              | (16,6) |

Atemfrequenz und -tiefe: (Siehe Tabelle S. 9, Diagramm S. 14, 15, 16).

Die Atemfrequenz bleibt während der Luftatmung A meist völlig konstant. Bei AMVa zwischen 6 und 8 lt/min lag die Atemfrequenz zwischen 10 und 16 Atemzügen/min. Bei höherem AMVa wurden Frequenzen zwischen 10 und 30 registriert.

Nach Übergang auf die  $O_2$ -Mangelatmung tritt meist keine Durchschnittsänderung der Atemfrequenz ein, es ist höchstens ein gelegentliches Pendeln um den jeweiligen "Normalwert" festzustellen. Nur bei 1 VP trat bei Übergang auf  $O_2$ -Mangelatmung eine Steigerung des Atemfrequenzdurchschnittes von 10 auf 16<sup>2</sup> auf. Dieser Wert wurde dann während des weiteren Versuches, abgesehen von ganz kurzen Abweichungen, eingehalten. Bei einer anderen VP war keine "Normalfrequenz" erkennbar.

Als Beispiel für das Atemverhalten seien die Durchschnittswerte, die für die 8%Atmung ermittelt wurden, angeführt: Trotz der oft erheblichen AMV-Steigerung fand sich nie eine ausgiebige Atemfrequenzsteigerung.

| Frischlufvoratmung | 8%Atmung | Frischlufnachatmung |              |
|--------------------|----------|---------------------|--------------|
| 11                 | 13       | 10                  | Atemfrequenz |
| 940                | 890      | 735                 | Atemtiefe    |
| 12                 | 12       | 13                  |              |
| 500                | 850      | 445                 |              |
| 13                 | 9        | 9                   |              |
| 730                | 1790     | 730                 |              |
| 10                 | 10       | 9                   |              |
| 810                | 1350     | 740                 |              |
| 15                 | 16       | 17                  |              |
| 700                | 1000     | 980                 |              |
| 12                 | 10       | 10                  |              |
| 600                | 1000     | 550                 |              |

Eine Beziehung zwischen Atemfrequenz und -tiefe ist nicht festzustellen. Die Regulation des AMV erfolgt weitgehend nur durch die Änderung der Atemtiefe.

Expirationsluftanalysen: (Siehe Tabelle S. 11, Diagramm S. 14, 15)

CO<sub>2</sub>-Gehalt:

Für die Frischluftatmung A ergab sich ein Durchschnitt von 3,8% CO<sub>2</sub>-Gehalt (Streuung zwischen 4,7 und 2,8%).

Der Verlauf der CO<sub>2</sub>-Kurve zeigt nur geringfügige Abweichungen vom jeweiligen Durchschnitt. Ein Ansprechen der CO<sub>2</sub>-Kurve auf AMV-Schwankungen ist kaum feststellbar. Bei hyperventilierenden VPn (AMV über 10 lt/min) zeigt sich gelegentlich ein konstantes Absinken des expiratorischen CO<sub>2</sub>-Gehaltes. Selten findet sich ein konstantes Ansteigen des CO<sub>2</sub>-Gehaltes bei gleichbleibendem, oder auch absinkendem AMV. Es handelt sich hier um das Abklingen einer Hyperventilation, die während des nicht registrierten Einpendelns der Meßwerte stattgefunden hatte.

Bei Verringerung des O<sub>2</sub>-Gehaltes der Atemluft auf 12% (12%Atmung) sinkt der durchschnittliche CO<sub>2</sub>-Gehalt um 1,3% auf einen Mittelwert von 2,5%. (Verlaufskurven liegen nicht vor. Die Analyse der Expirationsluft der O<sub>2</sub>-Mangelatmung erfolgte durch das nur Durchschnittswerte liefernde Haldanegerät).

In der anschließenden Frischluftatmung (Luftatmung B) steigt der expiratorische CO<sub>2</sub>-Gehalt auf durchschnittlich 3,7%, erreicht also nahezu den Wert der Luftatmung A.

Der Kurvenverlauf zeigt, daß sich der CO<sub>2</sub>-Gehalt meist innerhalb 2 - 4 Minuten nach Beendigung der O<sub>2</sub>-Mangelatmung auf einen gut konstant bleibenden Wert einstellt. Die CO<sub>2</sub>-Kurve wird auch jetzt, ähnlich der Luftatmung A nur wenig von AMV-Schwankungen beeinflusst.

| Luftatmung A          | 12%Atmung | Luftatmung B | 10%Atmung | Luftatmung C |
|-----------------------|-----------|--------------|-----------|--------------|
| AMV 6,4 lt/min        | 6,8       | 5,4          | 7,0       | 6,5          |
| CO <sub>2</sub> 3,8 % | 2,7       | 3,9          | 3,1       | 3,8          |
| O <sub>2</sub> 4,4 %  | 1,8       | 5,5          | 1,7       | 5,9          |
| 6,9                   | 8,2       | 7,4          | 10,3      | 9,9          |
| 4,7                   | 2,9       | 4,1          | 3,4       | 3,7          |
| 5,3                   | 2,4       | 5,1          | 2,2       | 4,9          |
| 7,0                   | 6,5       | 5,5          | /         | /            |
| 4,1                   | 2,5       | 4,2          | /         | /            |
| 4,8                   | 1,5       | 6,1          | /         | /            |
| 9,0                   | 9,5       | 7,8          | 9,0       | 8,0          |
| 3,4                   | 2,6       | 3,5          | 3,0       | 3,8          |
| 4,1                   | 1,9       | 4,9          | 1,5       | 5,6          |
| 9,2                   | 6,6       | 7,0          | 9,4       | 9,2          |
| 4,1                   | 2,9       | 4,3          | 3,1       | 3,9          |
| 4,7                   | 2,7       | 6,2          | 2,4       | 5,0          |
| 12,2                  | 14,2      | 14,3         | 13,0      | 17,4         |
| 2,8                   | 1,4       | 2,3          | 1,9       | 1,8          |
| 2,6                   | 1,2       | 2,7          | 1,1       | 2,3          |

Wird der O<sub>2</sub>-Gehalt der Atemluft auf 10% reduziert (10%Atmung), so findet man einen durchwegs höheren CO<sub>2</sub>-Gehalt, als bei der 12%Atmung. Es ergibt sich ein Durchschnitt von 2,9% (Streuung zwischen 3,4 und 1,9%). Im Vergleich zur Luftatmung B sinkt der CO<sub>2</sub>-Gehalt um durchschnittlich 0,7% ab, also merklich weniger, als beim Übergang zur 12%Atmung.

Verabreicht man der VP anschließend wiederum Frischluft (Luftatmung C), so steigt der CO<sub>2</sub>-Gehalt auf einen Durchschnitt von 3,4%. Dieser Wert ist der niedrigste, der während der Luftatmungen ermittelten Werte.

Im Kurvenverlauf ergeben sich keine neuen Besonderheiten.

Beim Übergang auf 8%Atmung sinkt der expiratorische CO<sub>2</sub>-Gehalt von einem Durchschnitt von 4,1% auf 2,6%. Die Abnahme ist jetzt stärker ausgeprägt als bei der 12- und 10%Atmung. (Siehe Tabelle S. 12, Diagramm S. 16 ).

Bei der Rückkehr zur Frischluftnachatmung stellt sich der CO<sub>2</sub>-Gehalt wieder auf den Voratmungsdurchschnitt von 4,1% ein.

Wie der Kurvenverlauf zeigt, wird dieser Wert fast sofort nach Beendigung der  $O_2$ -Mangelatmung wieder erreicht. Die Kurve verläuft weiterhin ruhig.

| Frischluf-<br>voratmung | 8%Atmung | Frischlufatnachatmung |        |
|-------------------------|----------|-----------------------|--------|
|                         |          | Beginn                | Ende   |
| AMV 6,0 lt/min          | 10,2     | 5,4                   | 5,8    |
| $CO_2$ 4,4 %            | 2,7      | 4,1                   | 4,1    |
| $O_2$ 5,4 %             | 1,4      | 8,6                   | 5,9    |
| 7,0                     | 10,0     | 5,7                   | /      |
| 4,1                     | 2,9      | 3,9                   | /      |
| 4,8                     | 1,7      | 6,6                   | /      |
| 7,6                     | 15,4     | 6,5                   | 7,4    |
| 4,4                     | 2,6      | 4,4                   | 4,3    |
| 5,6                     | 2,1      | 7,9                   | 6,2    |
| 8,2                     | 13,2     | 6,7                   | 7,2    |
| 4,4                     | 2,6      | 4,4                   | 4,0    |
| 6,0                     | 2,3      | 8,4                   | 6,2    |
| 10,0                    | 11,2     | 8,8                   | 7,3    |
| 3,2                     | 2,6      | 3,8                   | 3,8    |
| 3,5                     | 1,4      | 6,5                   | 5,3    |
| 10,0                    | 16,2     | (17,0)                | (16,6) |
| 3,9                     | 2,4      | (2,6)                 | (2,4)  |
| 3,8                     | 1,3      | (3,2)                 | (2,2)  |

$O_2$ -Defizit: Siehe Tabelle S. 11, Diagramme, 14, 15.

Für die Frischlufatmung A ergab sich ein Durchschnitt von 4,3%  $O_2$ -Defizit (Streuung zwischen 5,3 und 2,6).

Der Verlauf der  $O_2$ -Defizit-Kurve zeigt ein gegensinniges Ansprechen auf AMV-Schwankungen. Steigerung des AMV löst ein Absinken des  $O_2$ -Defizits aus und umgekehrt.

Beim Übergang auf 12%Atmung sinkt das  $O_2$ -Defizit fast doppelt so stark ab wie der  $CO_2$ -Gehalt: Der Durchschnittswert sinkt um 2,4% auf 1,9%.

Das Wiedereinsetzen der Frischlufatmung (Luftatmung B) bewirkt ein Ansteigen des durchschnittlichen  $O_2$ -Defizits auf 5,0%. Dieser Wert liegt um 0,7 über dem der Luftatmung A.

Im Kurvenverlauf zeigt sich gleichzeitig mit dem Absinken des AMV ein steiles Ansteigen des  $O_2$ -Defizits. Es wurde von 1 VP dabei ein Spitzenwert von 8%  $O_2$ -Defizit erreicht und eine Minute lang eingehalten. Darauf folgt meist ein konstantes Absinken um etwa 1/4% pro Minute. Diesem Verlauf können sich durch AMV-Schwankungen verursachte Unregelmäßigkeiten überlagern.

Die 10%Atmung senkt das  $O_2$ -Defizit auf einen Durchschnittswert von 1,7%, (Streuung zwischen 2,4 und 1,1%). Dieser Wert liegt um 0,2% unter dem Wert der 12%Atmung, es ist also kein wesentlicher Unterschied zwischen dem  $O_2$ -Defizit der 12- und dem der 10%Atmung festzustellen.

In der anschließenden Frischluftatmung (Luftatmung C) beträgt das durchschnittliche  $O_2$ -Defizit 4,7%, also 0,3% weniger als in Luftatmung B.

Der Kurvenverlauf stimmt mit Ausnahme der zu Beginn der Luftatmung C noch höheren Spitzenwerte, mit dem Kurvenverlauf der Luftatmung B überein.

Beim Übergang auf 8%Atmung sinkt der  $O_2$ -Defizit-Durchschnitt von 4,9% auf 1,7%. Siehe Tabelle S. 12, Diagramm S. 16.

In der anschließenden Frischluftnachatmung steigt das durchschnittliche  $O_2$ -Defizit auf 7,6% (Streuung zwischen 8,6 und 6,5%).

Der Kurvenverlauf zeigt bei 1 VP einen kurzzeitigen Spitzenwert von 9,6%  $O_2$ -Defizit. Bei einer anderen VP findet sich ein 6 Minuten nach Beginn der Frischluftatmung einsetzendes Wiederansteigen des  $O_2$ -Defizits von 4% auf 6,5% mit anschließendem Wiederabsinken.

$O_2$ -Aufnahme: Siehe Tabelle S. 17, Diagramm S. 14, 15.

Beim Übergang von der Luftatmung A zur 12%Atmung sinkt die  $O_2$ -Aufnahme von einem Durchschnitt von 353 ccm/min auf 166 ccm/min (Streuung zwischen 97 und 232 ccm/min). Das bedeutet einen Rückgang der  $O_2$ -Aufnahme um 53%.

Nach Rückkehr zur Frischluftatmung (Luftatmung B) findet sich eine durchschnittliche  $O_2$ -Aufnahme von 369 ccm/min, also um 4,5% mehr, als in der Luftatmung A.

Wird der  $O_2$ -Gehalt der Atemluft auf 10% gesenkt, so findet man einen Durchschnittswert von 165 ccm/min. Die  $O_2$ -Aufnahme ist also gegenüber der Luftatmung B um 57% abgesunken.

In der folgenden Frischluftatmung (Luftatmung C) steigt die  $O_2$ -Aufnahme auf 435 ccm/min, gegenüber der Luftatmung B ist eine Steigerung um 16% eingetreten.



VERBREITUNG

LUF7

40% O<sub>2</sub>

LUF7

42% O<sub>2</sub>

LUF7

RQ

RR

PULS

% Hb-O<sub>2</sub>

O<sub>2</sub>-VERBRAUCH  
CO<sub>2</sub>-ABGABE  
cm<sup>3</sup>/min

O<sub>2</sub>-DEFIZIT  
CO<sub>2</sub>-GEGHALT  
%

ATEMFREQUENZ  
ATEMVOLUMEN  
ATEMTIEFE  
AMV DURCHSCHNITT

AV AT 0 2 4 6 8 10 12 14 16 18 20 22 24 26 28 30 32 34 36 38 40 42 44 46 48 50 52 54 56 58 60 62 64 66 68 70 72 74 76 78 80 82 84 86 88 90 92 94 96 98 100

AF

LUFT

8% O<sub>2</sub>

LUFT

←  $\frac{12}{500}$  →

←  $\frac{12}{850}$  →

←  $\frac{13}{445}$  →

ATMENFREQÜENZ  
ATMENTEF

RQ



| Luftatmung A            | 12%Atmung | Luftatmung B | 10%Atmung | Luftatmung C |
|-------------------------|-----------|--------------|-----------|--------------|
| AMV 6,4 lt/min          | 6,8       | 5,4          | 7,0       | 6,5          |
| CO <sub>2</sub> 243 ccm | 184       | 211          | 217       | 247          |
| O <sub>2</sub> 282 ccm  | 122       | 269          | 119       | 383          |
| 6,9                     | 8,2       | 7,4          | 10,3      | 9,9          |
| 324                     | 238       | 304          | 350       | 366          |
| 365                     | 169       | 377          | 226       | 485          |
| 7,0                     | 6,5       | 5,5          | /         | /            |
| 286                     | 162       | 231          | /         | /            |
| 340                     | 97        | 335          | /         | /            |
| 9,0                     | 9,5       | 7,8          | 9,0       | 8,0          |
| 306                     | 246       | 273          | 270       | 363          |
| 369                     | 180       | 382          | 135       | 448          |
| 9,2                     | 8,6       | 7,0          | 8,4       | 9,2          |
| 377                     | 250       | 302          | 260       | 385          |
| 433                     | 232       | 435          | 202       | 460          |
| 12,2                    | 14,0      | 14,3         | 13,0      | 17,4         |
| 352                     | 196       | 328          | 246       | 313          |
| 327                     | 168       | 386          | 143       | 400          |

Beim Übergang auf 8%Atmung sinkt die O<sub>2</sub>-Aufnahme von durchschnittlich 385 ccm/min auf 215 ccm/min (Streuung zwischen 132 und 323 ccm/min), das bedeutet ein Absinken um 44%. Siehe Tabelle S.17, Diagramm S. 16.

In der Frischluftnachatmung steigt die O<sub>2</sub>-Aufnahme auf durchschnittlich 500 ccm/min, gegenüber der Frischluftvoratmung also um rund 30%.

Der Verlauf der O<sub>2</sub>-Aufnahmekurve in den an die O<sub>2</sub>-Mangelatmungen anschließenden Frischluftatmungen zeigt jedesmal starke Schwankungen, die den Schwankungen des AMV parallel verlaufen. Zu Beginn der an die 8%Atmung anschließenden Frischluftatmung findet sich kurzzeitig ein enorm hoher Durchschnitt der O<sub>2</sub>-Aufnahme von etwa 700 ccm/min. Zu Beginn der Luftatmungen A und B ist die Steigerung der O<sub>2</sub>-Aufnahme weniger stark ausgeprägt.

| Frischluf-<br>tveratung | 8%Atmung | Frischlufatnachtung |        |
|-------------------------|----------|---------------------|--------|
|                         |          | Beginn              | Ende   |
| Alm 6,0 lt/min          | 10,2     | 5,4                 | 5,8    |
| CO <sub>2</sub> 264 ccm | 275      | 221                 | 238    |
| O <sub>2</sub> 324 ccm  | 132      | 446                 | 342    |
| 7,0                     | 10,0     | 5,7                 | /      |
| 286                     | 290      | 222                 | /      |
| 340                     | 170      | 380                 | /      |
| 7,6                     | 15,4     | 6,5                 | 7,4    |
| 335                     | 400      | 286                 | 318    |
| 425                     | 323      | 513                 | 458    |
| 8,2                     | 13,2     | 6,7                 | 7,2    |
| 360                     | 343      | 296                 | 287    |
| 492                     | 303      | 562                 | 446    |
| 10,0                    | 11,2     | 8,8                 | 7,3    |
| 320                     | 291      | 334                 | 276    |
| 350                     | 157      | 572                 | 386    |
| 10,0                    | 16,2     | (17,0)              | (16,6) |
| 390                     | 388      | (442)               | (400)  |
| 380                     | 210      | 544                 | 365    |

CO<sub>2</sub>-Ausscheidung: Siehe Tabelle S. 17, Diagramm S. 14, 15.

Beim Übergang von Luftatmung A auf die 12%Atmung sinkt die durchschnittliche CO<sub>2</sub>-Ausscheidung von 315 ccm/min auf 213 ccm/min. Das entspricht einer Abnahme um etwa 32%.

In der anschließenden Luftatmung B steigt die CO<sub>2</sub>-Ausscheidung auf 275 ccm/min, bleibt also um 13% unter dem Wert der Luftatmung A.

Die nun folgende 10%Atmung bewirkt ein Absinken der CO<sub>2</sub>-Ausscheidung um nur 15 ccm/min auf durchschnittlich 260 ccm/min entsprechend einer Verminderung um 5,5%. Bei 1 VP ist eine Steigerung der CO<sub>2</sub>-Ausscheidung um 46 ccm/min festzustellen.

Nach Rückkehr zur Frischlufatmung (Luftatmung C) steigt die CO<sub>2</sub>-Ausscheidung auf 320 ccm/min, liegt also um 17% über dem Wert der Luftatmung B.

Beim Übergang von Frischluf- auf 8%Atmung bleibt die CO<sub>2</sub>-Ausscheidung prak-

tisch konstant. Es findet sich eine unbedeutende Steigerung um 1,6%. Siehe Tabelle S. 18, Diagramm S. 16.

Verabreicht man anschließend Frischluft, so sinkt die  $\text{CO}_2$ -Ausscheidung auf 27l ccm/min, ist also gegenüber der Frischluftvoratmung um ca. 13% vermindert.

Respiratorischer Quotient: Siehe Diagramm S. 14, 15, 16.

Bei jeder  $\text{O}_2$ -Mangelatmung steigt der RQ auf Werte über 1 an.

|            |              |       |                   |              |
|------------|--------------|-------|-------------------|--------------|
| 12%Atmung: | Durchschnitt | 1,35; | Streuung zwischen | 1,15 - 1,65. |
| 10%Atmung: | "            | 1,72; | " "               | 1,50 - 2,00. |
| 8%Atmung:  | "            | 1,53; | " "               | 1,13 - 1,86. |

Sofort mit dem Wiedereinsetzen der Frischluftatmung sinkt der RQ auf extrem niedrige Werte ab. In Luftatmung B und C finden sich Werte im Bereich von 0,5 - 0,6; nach der 8%Atmung Werte von 0,42 bis 0,47. Tiefstwert bei 1 VP 0,30. Es folgt ein langsames Wiederansteigen zur physiologischen Norm, die nach etwa 10 Minuten meist wieder erreicht ist. Nach der 8%Atmung wird die physiologische Norm bis Versuchsende meist nicht mehr erreicht.

Arterielle  $\text{O}_2$ -Sättigung (AOS): (Siehe Diagramme S. 14, 15).

Die AOS sinkt meist fast gleichzeitig mit dem Beginn der  $\text{O}_2$ -Mangelatmung ab. Bei der 12%Atmung liegen die erreichten Tiefstwerte zwischen 93 und 87%  $\text{Hb-O}_2$ , bei der 10%Atmung zwischen 91 und 70%  $\text{Hb-O}_2$ .

Der Kurvenverlauf zeigt bei der 12%Atmung die Tendenz zum ständigen Weiterabsinken, während sich bei der 10%Atmung meist nach 2 - 5 Minuten ein konstanter Tiefstwert einstellt. Gelegentlich findet sich ein Wiederansteigen der AOS-Kurve noch während der  $\text{O}_2$ -Mangelatmung. Ausgeprägte Schwankungen des AMV finden sich vereinzelt in der AOS-Kurve in Form flacherer, paralleler Schwankungen wieder.

Nach Wiedereinsetzen der Frischluftatmung steigt die AOS in 1 - 3 Minuten auf den Ausgangswert und bleibt nahezu konstant. Je tiefer die AOS-Kurve abgesunken ist, desto länger dauert das Wiederansteigen. Nach tiefem Absinken in der  $\text{O}_2$ -Mangelatmung findet man erst schnelles, dann langsameres Wiederansteigen nach Übergang auf Frischluftatmung.

Bei der 8%Atmung wurde die AOS nicht registriert.

Pulsfrequenz: (Siehe Diagramme S. 14, 15).

Gleichzeitig mit dem Einsetzen der  $O_2$ -Mangelatmung findet sich bei fast allen VPn eine meist deutliche Pulsfrequenzsteigerung. Es finden sich bei der 12- und 10%Atmung Steigerungen zwischen +2 und +24. Der Höchstwert liegt bei der 12%Atmung bei 100, bei der 10%Atmung bei 108.

Der Kurvenverlauf zeigt eine eindeutige Spiegelbildlichkeit der Pulsfrequenzkurve zur AOS-Kurve. Bei dem o.a. Wiederansteigen der AOS während der  $O_2$ -Mangelatmung sinkt gleichzeitig die Pulsfrequenz.

Sofort beim Wiedereinsetzen der Frischluftatmung B und C geht die Pulsfrequenz auf den Ausgangswert zurück. Mehrmals wird dieser Wert unterschritten. Nach der  $O_2$ -Mangelatmung verhält sich die Pulsfrequenz meist etwas unruhiger als vorher.

Blutdruck: Siehe Diagramme S. 14, 15.

Bei der 12%Atmung traten bei 2 VPn eindeutig synchrone, systolische Blutdrucksteigerungen auf. Ebenso bei der 10%Atmung, jedoch bei 2 anderen VPn:

| Luftatmung A | 12%Atmung | Luftatmung B |
|--------------|-----------|--------------|
| 135/85       | 140/85    | 135/85       |
| 110/80       | 115/80    | 110/75       |
| Luftatmung B | 10%Atmung | Luftatmung C |
| 120/65       | 125/70    | 120/70       |
| 115/80       | 125/80    | 115/80       |

Bei 1 VP zeigen sich bei Beginn der 12- und 10%Atmung jeweils systolische Drucksteigerungen, die jedesmal noch während der  $O_2$ -Mangelatmung wieder verschwinden. Der diastolische Blutdruck zeigt bei dieser VP keine Reaktion.

| Luftatmung A: | 12%Atmung | Luftatmung B | 10%Atmung | Luftatmung C |
|---------------|-----------|--------------|-----------|--------------|
| 105           | 110 - 100 | 100 - 105    | 110 - 100 | 100          |

Die bei den übrigen VPn registrierten Blutdruckschwankungen lassen sich nicht mit Sicherheit als Folge der  $O_2$ -Mangelatmung ansprechen. Die Schwankungen sind noch geringer, als die angeführten Beispiele und zeigen keine deutliche zeitliche Übereinstimmung mit den  $O_2$ -Mangelatmungen.

Atmung von 8% O<sub>2</sub> in N<sub>2</sub>      Rechtsschrift

|      |     |     |     |     |                 |
|------|-----|-----|-----|-----|-----------------|
| 1000 | 999 | 998 | 997 | 996 | Luft=<br>atmung |
| 995  | 994 | 993 | 992 | 991 |                 |
| 990  | 989 | 988 | 987 | 986 | ← Beginn        |
| 985  | 984 | 983 | 982 | 981 |                 |
| 980  | 979 | 978 | 977 | 976 | 3 Minuten       |
| 975  | 974 | 973 | 972 | 971 |                 |
| 970  | 969 | 968 | 967 | 966 | 8               |
| 965  | 964 | 963 | 962 | 961 |                 |
| 960  | 959 | 958 | 957 | 956 | ABB. 1          |
| 955  | 954 | 953 | 952 | 951 |                 |
| 950  | 949 | 948 | 947 | 946 | 10              |
| 945  | 944 | 943 | 942 | 941 |                 |
| 940  | 939 | 938 | 937 | 936 |                 |
| 935  | 934 | 933 | 932 | 931 |                 |
| 930  | 929 | 928 | 927 | 926 |                 |
| 925  | 924 | 923 | 922 | 921 |                 |
| 920  | 919 | 918 | 917 | 916 |                 |
| 915  | 914 | 913 | 912 | 911 |                 |
| 910  | 909 | 908 | 907 | 906 |                 |
| 905  | 904 | 903 | 902 | 901 |                 |

|     |     |     |     |     |    |
|-----|-----|-----|-----|-----|----|
| 990 | 989 | 988 | 987 | 986 | 15 |
| 985 | 984 | 983 | 982 | 981 |    |
| 980 | 979 | 978 | 977 | 976 |    |
| 975 | 974 | 973 | 972 | 971 |    |
| 970 | 969 | 968 | 967 | 966 |    |
| 965 | 964 | 963 | 962 | 961 |    |
| 960 | 956 | 955 | 954 | 953 | 18 |
| 955 | 954 | 953 | 952 | 951 |    |
| 950 | 949 | 948 | 947 | 946 |    |
| 945 | 944 | 943 | 942 | 941 |    |
| 940 | 939 | 938 | 937 | 936 | 21 |

Atmung von 8 % O<sub>2</sub> + 4 % CO<sub>2</sub> in N<sub>2</sub>      Rechtsschrift

|      |     |     |     |     |           |
|------|-----|-----|-----|-----|-----------|
| 1000 | 999 | 998 | 997 | 996 | Luft=     |
| 995  | 994 | 993 | 992 | 991 | atmung    |
| 990  | 989 | 987 | 986 | 985 | ← Beginn  |
| 984  | 983 | 982 | 981 | 980 | 3 Minuten |
| 979  | 978 | 977 | 976 | 975 |           |
| 974  | 973 | 972 | 971 | 970 | 5         |
| 969  | 968 | 967 | 966 | 965 |           |
| 964  | 963 | 962 | 961 | 960 |           |
| 959  | 958 | 957 | 956 | 955 |           |
| 954  | 953 | 952 | 951 | 950 |           |
| 949  | 948 | 947 | 946 | 945 | 7         |
| 944  | 943 | 942 | 941 | 940 |           |
| 939  | 938 | 937 | 936 | 935 |           |
| 934  | 933 | 932 | 931 | 930 | 8         |
| 929  | 928 | 927 | 926 | 925 |           |
| 924  | 923 | 922 | 921 | 920 |           |
| 919  | 918 | 917 | 916 | 915 | 11        |
| 914  | 913 | 912 | 911 | 910 |           |
| 909  | 908 | 907 | 906 | 905 |           |
| 904  | 903 | 902 | 901 | 900 | 15        |

ABB 2

Atmung von 8 % O<sub>2</sub> in N<sub>2</sub> Linksschrift

50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60  
 63 66 69 72 75 78 81 84 87 90  
 93 96 99 102 105 108 111 114 117 120 123  
 125 128 131 134 137 140 143 146 149  
 150 153 156 159 162 165 168 171 174 177 180  
 183 186 189 192 195 198 201 204 207 210 213  
 216 219 222 225 228 231 234 237 240 243 246  
 249 252 255 258 261 264 267 270 273 276 279  
 282 285 288 291 294 297 300 303 306 309 312  
 315 318 321 324 327 330 333 336 339 342 345  
 348 351 354 357 360 363 366 369 372 375 378  
 381 384 387 390 393 396 399 402 405 408 411  
 414 417 420 423 426 429 432 435 438 441 444  
 447 450 453 456 459 462 465 468 471 474 477 480  
 483 486 489 492 495 498 501 504 507 510 513 516  
 519 522 525 528 531 534 537 540 543 546 549 552  
 555 558 561 564 567 570 573 576 579 582 585 588  
 591 594 597 600 603 606 609 612 615 618 621 624  
 627 630 633 636 639 642 645 648 651 654 657 660  
 663 666 669 672 675 678 681 684 687 690 693 696  
 699 702 705 708 711 714 717 720 723 726 729 732  
 735 738 741 744 747 750 753 756 759 762 765 768  
 771 774 777 780 783 786 789 792 795 798 801 804  
 807 810 813 816 819 822 825 828 831 834 837 840  
 843 846 849 852 855 858 861 864 867 870 873 876  
 879 882 885 888 891 894 897 900 903 906 909 912  
 915 918 921 924 927 930 933 936 939 942 945 948  
 951 954 957 960 963 966 969 972 975 978 981 984  
 987 990 993 996 999 1002 1005 1008 1011 1014 1017 1020  
 1023 1026 1029 1032 1035 1038 1041 1044 1047 1050 1053 1056  
 1059 1062 1065 1068 1071 1074 1077 1080 1083 1086 1089 1092  
 1095 1098 1101 1104 1107 1110 1113 1116 1119 1122 1125 1128  
 1131 1134 1137 1140 1143 1146 1149 1152 1155 1158 1161 1164  
 1167 1170 1173 1176 1179 1182 1185 1188 1191 1194 1197 1200  
 1203 1206 1209 1212 1215 1218 1221 1224 1227 1230 1233 1236  
 1239 1242 1245 1248 1251 1254 1257 1260 1263 1266 1269 1272  
 1275 1278 1281 1284 1287 1290 1293 1296 1299 1302 1305 1308  
 1311 1314 1317 1320 1323 1326 1329 1332 1335 1338 1341 1344  
 1347 1350 1353 1356 1359 1362 1365 1368 1371 1374 1377 1380  
 1383 1386 1389 1392 1395 1398 1401 1404 1407 1410 1413 1416  
 1419 1422 1425 1428 1431 1434 1437 1440 1443 1446 1449 1452  
 1455 1458 1461 1464 1467 1470 1473 1476 1479 1482 1485 1488  
 1491 1494 1497 1500 1503 1506 1509 1512 1515 1518 1521 1524  
 1527 1530 1533 1536 1539 1542 1545 1548 1551 1554 1557 1560  
 1563 1566 1569 1572 1575 1578 1581 1584 1587 1590 1593 1596  
 1599 1602 1605 1608 1611 1614 1617 1620 1623 1626 1629 1632  
 1635 1638 1641 1644 1647 1650 1653 1656 1659 1662 1665 1668  
 1671 1674 1677 1680 1683 1686 1689 1692 1695 1698 1701 1704  
 1707 1710 1713 1716 1719 1722 1725 1728 1731 1734 1737 1740  
 1743 1746 1749 1752 1755 1758 1761 1764 1767 1770 1773 1776  
 1779 1782 1785 1788 1791 1794 1797 1800 1803 1806 1809 1812  
 1815 1818 1821 1824 1827 1830 1833 1836 1839 1842 1845 1848  
 1851 1854 1857 1860 1863 1866 1869 1872 1875 1878 1881 1884  
 1887 1890 1893 1896 1899 1902 1905 1908 1911 1914 1917 1920  
 1923 1926 1929 1932 1935 1938 1941 1944 1947 1950 1953 1956  
 1959 1962 1965 1968 1971 1974 1977 1980 1983 1986 1989 1992  
 1995 1998 2001 2004 2007 2010 2013 2016 2019 2022 2025 2028  
 2031 2034 2037 2040 2043 2046 2049 2052 2055 2058 2061 2064  
 2067 2070 2073 2076 2079 2082 2085 2088 2091 2094 2097 2100  
 2103 2106 2109 2112 2115 2118 2121 2124 2127 2130 2133 2136  
 2139 2142 2145 2148 2151 2154 2157 2160 2163 2166 2169 2172  
 2175 2178 2181 2184 2187 2190 2193 2196 2199 2202 2205 2208  
 2211 2214 2217 2220 2223 2226 2229 2232 2235 2238 2241  
 2244 2247 2250 2253 2256 2259 2262 2265 2268 2271 2274 2277  
 2280 2283 2286 2289 2292 2295 2298 2301 2304 2307 2310 2313  
 2316 2319 2322 2325 2328 2331 2334 2337 2340 2343 2346 2349  
 2352 2355 2358 2361 2364 2367 2370 2373 2376 2379 2382 2385  
 2388 2391 2394 2397 2400 2403 2406 2409 2412 2415 2418 2421  
 2424 2427 2430 2433 2436 2439 2442 2445 2448 2451 2454 2457  
 2460 2463 2466 2469 2472 2475 2478 2481 2484 2487 2490 2493  
 2496 2499 2502 2505 2508 2511 2514 2517 2520 2523 2526 2529  
 2532 2535 2538 2541 2544 2547 2550 2553 2556 2559 2562 2565  
 2568 2571 2574 2577 2580 2583 2586 2589 2592 2595 2598 2601  
 2604 2607 2610 2613 2616 2619 2622 2625 2628 2631 2634 2637  
 2640 2643 2646 2649 2652 2655 2658 2661 2664 2667 2670 2673  
 2676 2679 2682 2685 2688 2691 2694 2697 2700 2703 2706 2709  
 2712 2715 2718 2721 2724 2727 2730 2733 2736 2739 2742 2745  
 2748 2751 2754 2757 2760 2763 2766 2769 2772 2775 2778 2781  
 2784 2787 2790 2793 2796 2799 2802 2805 2808 2811 2814 2817  
 2820 2823 2826 2829 2832 2835 2838 2841 2844 2847 2850 2853  
 2856 2859 2862 2865 2868 2871 2874 2877 2880 2883 2886 2889  
 2892 2895 2898 2901 2904 2907 2910 2913 2916 2919 2922 2925  
 2928 2931 2934 2937 2940 2943 2946 2949 2952 2955 2958 2961  
 2964 2967 2970 2973 2976 2979 2982 2985 2988 2991 2994 2997  
 3000 3003 3006 3009 3012 3015 3018 3021 3024 3027 3030 3033  
 3036 3039 3042 3045 3048 3051 3054 3057 3060 3063 3066 3069  
 3072 3075 3078 3081 3084 3087 3090 3093 3096 3099 3102 3105  
 3108 3111 3114 3117 3120 3123 3126 3129 3132 3135 3138 3141  
 3144 3147 3150 3153 3156 3159 3162 3165 3168 3171 3174 3177  
 3180 3183 3186 3189 3192 3195 3198 3201 3204 3207 3210 3213  
 3216 3219 3222 3225 3228 3231 3234 3237 3240 3243 3246 3249  
 3252 3255 3258 3261 3264 3267 3270 3273 3276 3279 3282 3285  
 3288 3291 3294 3297 3300 3303 3306 3309 3312 3315 3318 3321  
 3324 3327 3330 3333 3336 3339 3342 3345 3348 3351 3354 3357  
 3360 3363 3366 3369 3372 3375 3378 3381 3384 3387 3390 3393  
 3396 3399 3402 3405 3408 3411 3414 3417 3420 3423 3426 3429  
 3432 3435 3438 3441 3444 3447 3450 3453 3456 3459 3462 3465  
 3468 3471 3474 3477 3480 3483 3486 3489 3492 3495 3498 3501  
 3504 3507 3510 3513 3516 3519 3522 3525 3528 3531 3534 3537  
 3540 3543 3546 3549 3552 3555 3558 3561 3564 3567 3570 3573  
 3576 3579 3582 3585 3588 3591 3594 3597 3600 3603 3606 3609  
 3612 3615 3618 3621 3624 3627 3630 3633 3636 3639 3642 3645  
 3648 3651 3654 3657 3660 3663 3666 3669 3672 3675 3678 3681  
 3684 3687 3690 3693 3696 3699 3702 3705 3708 3711 3714 3717  
 3720 3723 3726 3729 3732 3735 3738 3741 3744 3747 3750 3753  
 3756 3759 3762 3765 3768 3771 3774 3777 3780 3783 3786 3789  
 3792 3795 3798 3801 3804 3807 3810 3813 3816 3819 3822 3825  
 3828 3831 3834 3837 3840 3843 3846 3849 3852 3855 3858 3861  
 3864 3867 3870 3873 3876 3879 3882 3885 3888 3891 3894 3897  
 3900 3903 3906 3909 3912 3915 3918 3921 3924 3927 3930 3933  
 3936 3939 3942 3945 3948 3951 3954 3957 3960 3963 3966 3969  
 3972 3975 3978 3981 3984 3987 3990 3993 3996 4000

Luft=  
atmung

Beginn  
Minuter

12

20

LUFT

ABB. 3

Atmung von 8% O<sub>2</sub> + 4 % CO<sub>2</sub> in N<sub>2</sub> Linksschrift

|     |     |     |     |     |     |        |
|-----|-----|-----|-----|-----|-----|--------|
| 100 | 103 | 106 | 109 | 102 | 115 | LUFT   |
| 118 | 121 | 124 | 128 | 130 | 133 | BEGINN |
| 132 | 135 | 138 | 141 | 144 | 147 | ←      |
| 150 | 153 | 156 | 159 | 162 | 165 | 5      |
| 168 | 171 | 174 | 177 | 180 | 183 | 7      |
| 186 | 189 | 192 | 195 | 198 | 201 | 12     |
| 204 | 207 | 210 | 213 | 215 | 218 |        |
| 221 | 224 | 227 | 230 | 233 | 236 | 14     |
| 232 | 242 | 245 | 248 | 251 | 254 | 21     |
| 257 | 260 | 263 | 266 | 269 | 272 |        |
| 275 | 278 | 281 | 284 | 287 | 290 | 24     |
| 293 | 296 | 299 | 302 | 305 | 308 | 30     |
| 321 | 324 | 327 | 330 | 333 | 336 |        |
| 339 | 342 | 345 | 348 | 351 | 354 | 32     |
| 257 | 260 | 263 | 266 | 269 |     | 40     |
| 272 | 275 | 278 | 281 | 284 |     |        |
| 287 | 290 | 293 | 296 | 299 |     | 41     |
| 302 | 305 | 308 | 311 | 314 | 317 | ← ENDE |
| 320 | 323 | 326 | 329 | 332 | 335 | 45     |
| 338 | 341 | 344 | 347 | 350 | 353 | 47     |

Schlaf: Siehe Diagramm S. 15.

Im Anschluß an die 10%Atmung traten bei 2 VPn Schlafzustände auf. Bei einer VP handelte es sich um leichten Halbschlaf, der nur eine kurzdauernde AMV-Senkung verursachte. Bei der 2. VP trat tiefer Schlaf ein, wodurch mehrere Meßwerte deutlich verändert wurden.

Das AMV sinkt auf 4 lt/min, Atemfrequenz 10, Atemtiefe 400. Beim Erwachen steigt das AMV auf 10 lt/min, Atemfrequenz 16, Atemtiefe 600.

Der expiratorische  $\text{CO}_2$ -Gehalt steigt beim Einschlafen von 3,5 auf 4,5% und sinkt beim Erwachen auf 3,8%. Das  $\text{O}_2$ -Defizit steigt beim Einschlafen von 3,5 auf 8,7% (1), sinkt sofort wieder ab und erreicht beim Erwachen 4,5%.  $\text{O}_2$ -Aufnahme im Schlaf durchschnittlich 270 ccm/min (während Luftatmung A 365 ccm/min).

$\text{CO}_2$ -Ausscheidung im Schlaf durchschnittlich 160 ccm/min (während der Luftatmung A 324 ccm/min).

RQ sinkt auf 0,5.

AOS sinkt beim Einschlafen von 96% auf durchschnittlich 85%, Tiefstwert 82%  $\text{Hb-O}_2$ .

Pulsfrequenz fällt auf 60 (während Luftatmung A 76). Beim Erwachen 72. Pulsfrequenz- und AOS-Kurve verlaufen nicht spiegelbildlich.

Der systolische Blutdruck bleibt beim Einschlafen konstant auf 125, steigt beim Erwachen kurz auf 135 und fällt wieder auf konstant 125. Der diastolische Druck zeigt keine Änderungen.

Subjektive Auswirkungen der  $\text{O}_2$ -Mangelatmungen:

Auf Befragen wurde von den VPn nach Versuchsende meist geringe bis mittelstarke Benommenheit, unsicheres Gefühl im Kopf, ähnlich einer leichten Alkoholeinwirkung angegeben. Bei 1 VP zeigte sich ein leichter, feinschlägiger Tremor, eine andere VP verspürte Kribbeln in den Armen und Händen. Eine weitere VP berichtete von Unsicherheit im Sehen, besonders beim genauen Fixieren eines Blickpunktes. Eine VP hatte nach Beendigung der 8%Atmung minutenlang eine leichte Übelkeitsanwandlung, die sich durch willkürliche Hyperventilation verstärkte. Die geschilderten subjektiven Auswirkungen wurden fast nur nach der 8%Atmung angegeben. Die 12%Atmung verursachte keine merklichen Beschwerden. Das Gefühl des Dyspnoe trat niemals auf.

Ziemlich häufig zeigte sich eine leichte bis mäßige Hyperventilation, die offensichtlich mehr durch Atemmundstück und Nasenklemme des Grundumsatzgerätes, als durch den  $O_2$ -Mangel ausgelöst wurde. Eine VP erreichte bei einer  $16\% \text{Atmung}$  ein AMV von  $43 \text{ lt/min}$ , wobei ein positiver Trousseau'scher Effekt zustande kam.

$8\% \text{Atmung mit } 4\% \text{CO}_2\text{-Zusatz}$ : Siehe Schriftproben S. 21-25.

Die Beeinflussung des Zentral-Nervensystems (ZNS) ist bei  $O_2$ -Mangelatmung mit  $\text{CO}_2$ -Zusatz wesentlich geringer, als bei der Mangelatmung ohne  $\text{CO}_2$ -Zusatz. Dies zeigt sich im Ergebnis des Lottig'schen Zahlentests, am deutlichsten bei den Linksschriftproben:

Abb. 1 und 1' zeigen Rechtsschriftproben bei  $8\% \text{Atmung ohne } \text{CO}_2\text{-Zusatz}$ . Es fällt eine zunehmende Schlampigkeit auf, die Schrift bleibt aber bis zuletzt nach 21 Minuten noch leserlich. Schreibfehler finden sich in der 2. Hälfte der Versuchszeit etwas mehr, als in der 1. Hälfte. Außerdem macht sich eine gewisse Unsicherheit in der Zeilenführung bemerkbar.

Abb. 2 zeigt eine Rechtsschriftprobe bei  $8\% \text{Atmung mit } 4\% \text{CO}_2\text{-Zusatz}$ . Es finden sich zwar Schwankungen im Schriftbild, doch lassen sich  $2$  keine mit der Dauer der  $O_2$ -Mangelatmung zunehmenden Störungen beobachten. Der Unterschied zeigt sich deutlich beim Vergleich von Schriftstellen aus Abb. 1 und 2, die jeweils nach derselben Versuchsdauer geschrieben wurden. Außerdem findet sich in Abb. 2 kein einziger Schreibfehler im Gegensatz zu Abb. 1.

Abb. 3 zeigt eine Linksschrift bei  $8\% \text{Atmung ohne } \text{CO}_2\text{-Zusatz}$ . Die vor  $O_2$ -Mangelatmungs-Beginn zwar steife und ungelenke Schrift wird bereits 4 Minuten nach Versuchsbeginn größer und unsicherer. Nach der Zahl 123 findet sich bereits ein Rechenfehler. Nach 7 Minuten finden sich Schreibfehler und bei der Zahl 163 Spiegelschrift, die Schrift ist nur mehr schlecht leserlich. Weiterhin fallen die Schwankungen der Schriftstärke auf, die sich besonders bei der Korrektur von Schreibfehlern finden. Von 12 Minuten Versuchsdauer an wird die Schrift fast völlig unleserlich, die Schriftstärke läßt mehr und mehr nach und gegen Versuchsende findet sich nur mehr ein fast unleserliches Gekritzelt. Die Zeilenführung geht völlig verloren. Nach Wiedereinsetzen der Frischluft-Atmung wird die Schrift sofort wieder gut leserlich. Es finden sich keine Schreib- und Rechenfehler mehr. Die Schriftstärke ist wieder gleichmäßig kräftig.

Abb. 4 zeigt Linksschrift bei  $8\% \text{Atmung mit } 4\% \text{CO}_2\text{-Zusatz}$ . Während der ge-

samen Versuchsdauer von 41 Minuten bleibt die Schrift gut leserlich. Eine Änderung des Schriftbildes nach Einsetzen der  $O_2$ -Mangelatmung ist zwar festzustellen, auch finden sich bei den Zahlen 213 und 299 Rechenfehler, jedoch ist keine konstante Verschlechterung des Schriftbildes wie in Abb. 3 festzustellen. Die gerade Zeilenführung bleibt während des ganzen Versuches erhalten, die wiedergegebenen Ausschnitte zeigen die originale Zeilenführung. Im Gegensatz zu Abb. 3 nimmt jetzt die Schriftstärke bei Übergang auf Luftatmung ab.

Außerdem verursacht der  $CO_2$ -Zusatz eine wesentliche Steigerung des AMV: Anstelle von 15,4 lt/min bei  $8\%$  Atmung ohne  $CO_2$ -Zusatz findet sich jetzt ein AMV-Durchschnitt von 38,1 lt/min. Durchschnittliche Atemfrequenz 19, Atemtiefe 1990 cm.

Hyperventilationsversuche: Siehe Diagramm S. 29.

Atemverhalten: Im Anschluß an die Hyperventilation (HV) findet sich stets ein deutliches Absinken des AMV, gegenüber der der HV vorausgehenden Ruheatmung. Apnoe wurde nicht beobachtet. Das AMV verhält sich ebenso wie beim Übergang von  $O_2$ -Mangel- auf Frischluftatmung.

Expirationsluftanalysen: Das  $O_2$ -Defizit sinkt beim Einsetzen der HV sofort stark ab, meist in den Bereich von 1%. Nach Beendigung der HV findet sich ein starkes Ansteigen, das weit über den Ruheatemungswert hinausgeht.

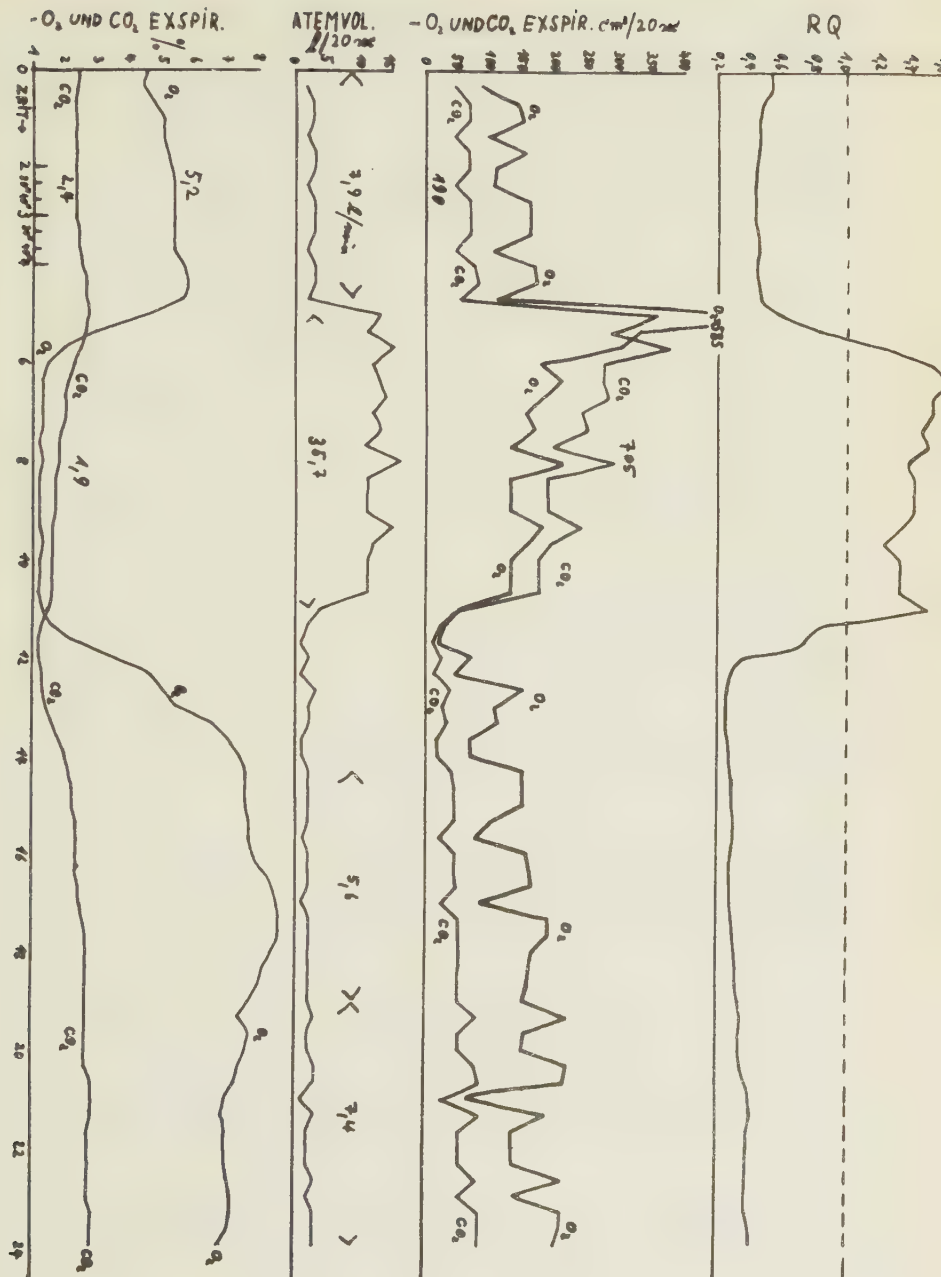
Der  $CO_2$ -Gehalt sinkt bei Beginn der HV viel langsamer als das  $O_2$ -Defizit und bleibt während der HV über dem Wert des  $O_2$ -Defizits (daher Ansteigen des RQ über 1, wie bei  $O_2$ -Mangelatmung). Nach Beendigung der HV steigt der  $CO_2$ -Gehalt langsam wieder auf den Ruheatemungswert, gelegentlich auch etwas höher.

$O_2$ -Aufnahme: Während der HV deutlich erhöht. Bei Beendigung der HV kurzes Absinken unter den Ruheatemungswert, der aber schnell wieder erreicht wird.

Die  $CO_2$ -Ausscheidung steigt besonders bei Beginn der HV auf das Mehrfache, sinkt jedoch bereits während der HV langsam etwas ab. Bei Beendigung der HV tiefes Absinken unter den Ruheatemungswert, gefolgt von ganz langsamem Wiederansteigen.

Apnoëversuche:

Es finden sich 2 ganz verschiedene Arten von Atemreizen, die jeweils die Apnoë beenden; Im Falle der Versuchsanordnungen 1 und 4 wird die Apnoë durch



das Auftreten der hypoxämischen Vagusreizung (Bradykardie, gesteigerte Darm-peristaltik, heftiges Spannungsgefühl im Thoraxbereich) beendet. Bei den übrigen Versuchsanordnungen (2, 3, 5) tritt trotz wesentlich längerer Dauer der Apnoë nie eine hypoxämische Vagusreizung auf; der Atemreiz bewirkt lediglich die Unmöglichkeit, die Atemmuskulatur noch länger ruhig zu stellen.

Für die Apnoëdauer ergeben sich folgende Durchschnittswerte:

|                      |               |
|----------------------|---------------|
| Versuchsanordnung 1: | / min 27 sek  |
| " 2:                 | 2 min 20 sek  |
| " 3:                 | 4 min / sek   |
| " 4:                 | / min 58 sek  |
| " 5:                 | 1 min 07 sek. |

## D i s k u s s i o n

### Atemminutenvolumen bei Hypoxie:

G. B a y e r fand bei Beobachtung der Wirkung der Hypoxie (H<sub>0</sub>) auf die Atemgröße, daß eine wesentliche Steigerung des AMV nur bei hochgradiger H<sub>0</sub> auftritt. Er sah bei 11%Atmung eine AMV-Steigerung von 0,6 lt/min, bei 7,5%Atmung eine weitere Steigerung um 2,76 lt/min. H. E n g h o f f beobachtete in einer Höhe von 5000 m bei ruhender VP keine eindeutige Änderung des AMV und der Atemfrequenz.

In unserer Versuchsreihe ergab sich Folgendes: Bei der 12%Atmung fand sich eine Durchschnitts-Steigerung des AMV um 0,5 lt/min, bei bereits deutlich abgesunkener AOS. Bei der 8%Atmung trat eine Steigerung um 4,6 lt/min auf. Außerdem zeigte sich fast stets ein sehr plötzliches Absinken des AMV bei der Rückkehr zur Frischluftatmung, auch bei noch erniedrigter AOS. Unregelmäßige Atmung trat auf während der 8%Atmung, sowie bei der Rückkehr zur Frischluftatmung nach 10- und 8%Atmung.

Dieses Atemverhalten läßt sich ebenso wenig durch die Beeinflussung des Atemzentrums durch den CO<sub>2</sub>-Gehalt des Blutes erklären, wie durch die Wirkung von O<sub>2</sub>-Mangelempfindlichen Chemorezeptoren, oder durch Änderung des Blut-pH.

Wie später noch ausführlich dargelegt werden wird, erzeugt jede O<sub>2</sub>-Mangelatmung eine Hypokapnie. Eine Steigerung der Atmung bei H<sub>0</sub> durch den CO<sub>2</sub>-Gehalt des Blutes ist also völlig ausgeschlossen.

Die Chemorezeptoren sensibilisieren bei absinkender AOS das Atemzentrum für den CO<sub>2</sub>-Reiz (R. W a g n e r). Bei Beginn der 12%Atmung lagen sowohl eine erniedrigte AOS als auch ein normaler CO<sub>2</sub>-Gehalt des Blutes vor. Trotzdem ist nur eine unbedeutende Steigerung des AMV, gelegentlich sogar eine leichte Abnahme des AMV festzustellen.

In dieselbe Richtung weist das (auch von J. W. L. D o u s t und R. A. S c h n e i d e r beobachtete) Absinken der AOS im Schlaf, bei einem expiratorischen CO<sub>2</sub>-Gehalt von 4,5% und einem AMV von 4 lt/min. Bei dem genannten, durchaus physiologischen CO<sub>2</sub>-Gehalt der Atemluft scheint die Empfindlichkeit des Atemzentrums für CO<sub>2</sub> ziemlich gleich geblieben zu sein.

Eine AMV-Steigerung durch Änderung des Blut-pH-Wertes, wie sie von W i n t e r s t e i n und G. B a y e r angenommen wird, kann in der vorliegen-

den Versuchsreihe ebenfalls kaum stattgefunden haben. Bei einem veränderten Blut-pH hätte das AMV beim Übergang von  $O_2$ -Mangel- auf Frischluftatmung nicht so plötzlich, wie beobachtet, absinken können. Eine Steigerung der Atmung tritt erst bei ganz massiver Änderung des Blut-pH auf, z.B. im Fall der Kußmaulschen Atmung. Reissmann und Coleman konnten bei Hunden und Kaninchen Hyperventilation erzeugen durch Verabreichung von Eisensalzen in toxischen Dosen (Azidose). So schwerwiegende Veränderungen können in der vorliegenden Versuchsreihe entsprechend dem Atemverhalten nicht vorgelegen haben.

Es ist anzunehmen, daß die Steigerung des AMV bei HO auf dem Wege über die reflektorische Selbststeuerung der Atmung erfolgt. Ebenso wie der Kreislauf wird ja auch die Atmung sowohl durch die unmittelbare Wirkung des Blut- $CO_2$ -Gehaltes auf das Zentrum im ZNS, als auch durch die automatische, reflektorische Selbststeuerung beeinflusst. (Auf die Bedeutung der Selbststeuerung des Kreislaufes bei HO wird später noch ausführlich eingegangen.) Laut R. Wagner werden durch afferente Lungen-Vagus-Fasern bei jedem Atemzug Impulse zum Atemzentrum geschickt, die zusammen mit dem  $CO_2$ -Gehalt des Blutes die Steuerung der Atmung bewirken. Es sei hier auch auf die Untersuchungen von Gollwitzer-Meier (1947 A) verwiesen: Es wird eine Trennung der Atmungsregulierung in 2 verschiedenartig wirkende Anteile angenommen: Der zentrale Anteil wirkt hemmend, der periphere fördernd und tritt bei HO in Aktion. Einen ähnlichen Schluß läßt vielleicht auch die Beobachtung von Henderson zu, wonach ein Einfluß der HO auf die Atmung nach Vagotomie nicht mehr festzustellen ist.

Auf das Bestehen eines eigenen Mechanismus für den HO-Atemreiz weist auch das Ergebnis der Apnoëversuche hin: Bei den Versuchsanordnungen 1 und 4 fand sich ein völlig anders gearteter Atemreiz, als bei den Versuchsanordnungen 2, 3 und 5. Hier wurde das Atemzentrum nur durch Hyperkapnie gereizt. Infolge der vorausgegangenen  $O_2$ -Atmung kam es nicht zur HO wie bei 1 und 4.

Die Beeinflussung der Lungen-Vagus-Fasern und somit die Auslösung des Atemreizes scheinen durch Gefäßreaktionen zu erfolgen, die durch die lokale Wirkung der HO auf das Lungenparenchym zustande kommen.

B. M. Lewis fand beim Hund beim Absinken der AOS unter 55 % eine Widerstandssenkung im kleinen Kreislauf. O. Nisell fand bei der isolierten Katzenlunge bei künstlicher Durchströmung und erniedrigter AOS ein Absinken des Endgefäßwiderstandes, bei normaler AOS ein Ansteigen des Widerstandes. Bei  $O_2$ -Mangelatmung ergab sich eine Vasokonstriktion. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen R. C. Stroud und H. Rahn: Die Vasokonstriktion tritt nach Sympathektomie nicht mehr auf. Die veränderte Vasomotorik wird auf einen Axonreflex zurückgeführt. D. M. Aviado fand bei  $O_2$ -Mangel-

atmung am narkotisierten Hund eine Widerstandsabnahme im kleinen Kreislauf. Der Druckanstieg in der A. pulmonalis sei durch Steigerung des Herz-Minutenvolumens bedingt.

Möglicherweise öffnen sich bei HO die Anastomosen zwischen dem unter hohem Druck stehenden nutritiven und dem unter wesentlich niedrigerem Druck stehendem funktionellem Lungenkreislauf (ähnlich den Vorgängen beim Lungeninfarkt). Es kann sich hier um einen physiologischen Mechanismus handeln, der bei flacher Atmung zur Versorgung schlecht ventilierteter Lungenpartien herangezogen wird. (Nach J a g i ć ist auch beim Gesunden beim Erwachen aus dem Schlaf über den untersten Partien der Lunge auskultatorisch ein feines Knistern zu hören, das von der Entfaltung atelektatischer Alveolen herrührt.)

Es muß jedoch betont werden, daß eine erniedrigte AOS nicht ohne weiteres einer HO im Lungenparenchym gleichgesetzt werden darf, da die Versorgung des Lungenparenchyms nicht durch den Blut- $O_2$ , sondern durch den zu den Lungenkapillaren hin diffundierenden  $O_2$  erfolgt. Sie ist also abhängig von der Größe der alveolaren  $O_2$ -Diffusion. Diese ist proportional dem  $pO_2$ -Gefälle von der Alveole zur Kapillare. Da der gesamte  $O_2$ -Bedarf des Organismus das Lungenparenchym passieren muß, herrscht hier normalerweise ein ausgesprochener  $O_2$ -Überfluß. Ein  $O_2$ -Mangel wird erst dann entstehen, wenn die  $O_2$ -Diffusion ganz wesentlich nachläßt. Dies ist der Fall, wenn der alveoläre  $pO_2$  unter 60 mm Hg absinkt, denn in diesem Bereich beginnt die  $O_2$ -Bindungskurve des Hämoglobins steil abzusinken. Mit der  $O_2$ -Bindungsfähigkeit des Hämoglobins nimmt aber auch die  $O_2$ -Diffusion ab: Im Lungenparenchym kommt es zur HO, die dadurch ausgelösten Gefäßreaktionen bewirken einen Atemreiz. Demgegenüber besteht bei niedriger AOS und hohem alveolaren  $pO_2$  (z.B. bei der Rückkehr zur Frischluftatmung) ein starkes  $pO_2$ -Gefälle und folglich eine lebhaft alveoläre  $O_2$ -Diffusion. Infolge der guten  $O_2$ -Versorgung des Lungenparenchyms wird trotz niedriger AOS kein Atemreiz ausgelöst. In diesem Zusammenhang sei auf die Untersuchungen von H. N. D u k e verwiesen: Es fand sich bei der Durchströmung der isolierten Katzenlunge mit hypoxämischem Blut nur dann ein Druckanstieg in der A. pulmonalis, wenn die Lunge gleichzeitig mit  $O_2$ -Mangelgemisch beatmet wurde. Bei Frischluftbeatmung fand sich kein Druckanstieg.

Die beschriebene Wirkungsweise der AMV-Regulation bei HO erklärt nun zwanglos das beobachtete Atemverhalten. Der große Unterschied in der AMV-Steigerung zwischen der 12- und 8%Atmung, sowie das unruhige Atemverhalten bei der 8%Atmung entstehen auf folgende Weise: Bei der 8%Atmung (bei 716 mm Hg Luft-

druck) sinkt der alveolare  $pO_2$  in den kritischen Bereich von etwa 60 mm Hg, bei der 12%Atmung nur auf 85 mm Hg. Ein geringfügiges weiteres Absinken des  $pO_2$  schränkt also bei der 8%Atmung die  $O_2$ -Diffusion weit mehr ein, als bei der 12%Atmung. Es entsteht ein kräftiger Atemreiz, der bei Erhöhung des alveolaren  $pO_2$  infolge AMV-Steigerung wieder nachläßt.

Bei der 8%Atmung fand sich eine etwas höhere  $O_2$ -Aufnahme, als bei der 12%Atmung. Daraus könnte der Einwand abgeleitet werden, es hätte bei der 12%Atmung eine größere AMV-Steigerung auftreten müssen, als bei der 8%Atmung, da anscheinend eine stärkere pulmonale  $O_2$ -Diffusion vorgelegen habe. Dem ist jedoch entgegenzuhalten, daß das AMV bei der 8%Atmung viel stärkere Schwankungen aufwies als bei der 12%Atmung. Entsprechend dem oben Gesagten löst eine kurzzeitige AMV-Depression bei der 8%Atmung einen wesentlich stärkeren Atemreiz aus, als bei der 12%Atmung.

Unmittelbar nach Übergang von  $O_2$ -Mangel- auf Frischluftatmung entsteht in den Alveolen ein großes  $pO_2$ -Gefälle, (niedrige AOS und hoher  $pO_2$ ), das sich in einer gleichzeitigen, enormen Steigerung des expiratorischen  $O_2$ -Defizits bemerkbar macht. Infolgedessen erlischt der Atemreiz sofort, das AMV sinkt ab.

Ebenso lassen sich die besonders in Luftatmung C und in der an die 8%Atmung anschließenden Frischluftatmung beobachteten starken Schwankungen des AMV erklären, die ein wenig an die Cheyne-Stokes-Atmung erinnern. (Laut H a l d a - n e entsteht dieser Atmungstyp bei Steuerung der Atmung durch  $O_2$ -Mangel.) Es genügen wenige Atemzüge, um bei Frischluftatmung in der Lunge einen normalen  $pO_2$  zu erzeugen. Dadurch erlischt der Atemreiz so lange, bis der alveolare  $pO_2$  wieder absinkt. Dieser Mechanismus der Atmungssteuerung hat das Bestehen einer Hypokapnie zur Voraussetzung, wie sie durch die  $O_2$ -Mangelatmung erzeugt wird.

Hinsichtlich der Bedeutung des AMV-Verhaltens bei der präoperativen Testung des Patienten ergibt sich Folgendes: Beim Test wird bei der VP exogen eine HO erzeugt, der gesenkte alveolare  $pO_2$  bewirkt eine im großen und ganzen konstante AMV-Steigerung. Postoperativ entsteht beim Patienten endogen eine HO (schlechte Atmung, Atelektasen, Verkleinerung der Atemfläche). Der alveolare  $pO_2$  wird primär nicht gesenkt, sondern kann, falls er durch schlechte Atmung abgesunken ist, auch vom atembehinderten Patienten durch leichte Steigerung der Atmung wieder normalisiert werden: Unregelmäßige, Cheyne-Stokes-ähnliche Atmung. Der beschriebene HO-Atemreiz wird im Falle der endogenen HO weit weniger stark zur Wirkung kommen als im Falle der exogenen Test-HO. Wegen der Verschiedenheit der Situationen dürften sich aus dem Verhalten des AMV beim

präoperativen Test kaum Schlüsse auf das postoperative Verhalten des Patienten ziehen lassen.

### Atemfrequenz und Atemtiefe:

Das Verhalten von Atemfrequenz und Atemtiefe läßt vermuten, daß unter physiologischen Verhältnissen AMV-Steigerungen solange allein durch Vertiefung der Atmung erzielt werden, wie es die Beweglichkeit von Thorax und Zwerchfell zuläßt. Reicht die jeweils mögliche Atmungsvertiefung allein nicht aus, so setzt zur weiteren AMV-Steigerung eine Steigerung der Atemfrequenz ein. In einem beobachteten Fall von zunehmender Hyperventilation steigerte die VP das AMV bis zu einem Wert von 15 lt/min allein durch Steigerung der Atemtiefe, bei leicht sinkender Atemfrequenz. Die weitere AMV-Steigerung erfolgte bei konstant bleibender Atemtiefe (1250 ccm) durch Zunahme der Atemfrequenz auf 29 (AMV-Höchstwert 34 lt/min). Eine ähnliche Dissoziation in der Atmungsregulation fand E. N g h o f f bei Tretergometerversuchen und beim Gehen auf ebenen und sehr hügeligen Wegen. Die Dissoziation der AMV-Regulation scheint also keine H<sub>0</sub>-Folge zu sein.

Bei der präoperativen Testung werden aus dem Verhalten von Atemfrequenz und -tiefe Schlüsse auf das postoperative Atemverhalten des Patienten zu ziehen sein. Je höher das AMV ist, das vom Patienten durch alleinige Steigerung der Atemtiefe erreicht werden kann, desto besser wird seine Lunge ventiliert. Außerdem wird die auf den "schädlichen Raum" entfallende Atemluftmenge um so größer, je schneller der Patient atmet. Verfällt daher ein Patient bei der Testung schon bei relativ niedrigem AMV in flache, frequente Atmung, so wird er auch postoperativ eine gewisse Neigung zu flacher Atmung und schlechter Lungendurchlüftung zeigen. Die größere Wirksamkeit des "schädlichen Raumes" wird darüber hinaus die postoperative H<sub>0</sub> begünstigen.

Laut H o f b a u e r lassen sich auch aus der Vitalkapazität Schlüsse auf die maximale Atemtiefe ziehen, da diese 1/3 bis 1/2 der Vitalkapazität erreichen soll.

### CO<sub>2</sub>-Diffusion:

Die Kurve des expiratorischen CO<sub>2</sub>-Gehaltes zeigt bei Änderungen des AMV nur geringe Reaktion. Sie sinkt auch bei lange dauernder Steigerung des AMV nur langsam und relativ wenig ab. Daraus läßt sich folgern:

Der CO<sub>2</sub>-Gehalt der Expirationsluft ist in erster Linie eine Funktion der CO<sub>2</sub>-Spannung des Blutes und erst in 2. Linie eine Funktion des AMV. Der Diffu-

sionsvorgang der  $\text{CO}_2$  durch die Alveolarwand hindurch scheint sich mit großer Leichtigkeit und Schnelligkeit abzuwickeln, da ein plötzlich gesteigertes AMV zunächst bis zum selben %-Satz mit  $\text{CO}_2$  aufgefüllt wird, wie vorher ein kleineres AMV. Beim Vorliegen physiologischer Verhältnisse wird die  $\text{CO}_2$ -Diffusion durch den in der Alveole ansteigenden  $\text{pCO}_2$  jedesmal während eines Atemzuges abgebremst.

Die Leichtigkeit der  $\text{CO}_2$ -Diffusion durch die Alveolarwand hindurch bedingt einen nicht unwesentlichen Unterschied zwischen den beiden üblichen Verfahren zur Erzeugung einer  $\text{O}_2$ -Mangelatmung: Senkung des Luftdruckes in der Unterdruckkammer, oder Atmung eines Gemisches von  $\text{O}_2$  und  $\text{N}_2$  (mit weniger als 21%  $\text{O}_2$ -Gehalt) bei Normaldruck. Zwar wird in beiden Fällen der alveolare  $\text{pO}_2$  in gleicher Weise erniedrigt, doch ergeben sich Unterschiede hinsichtlich der  $\text{CO}_2$ -Abatmung:

Befindet sich innerhalb eines Gases, z.B. in der Luft an irgendeiner Stelle ein fremdes Gas, so breitet es sich allmählich im Raume aus, indem es den verfügbaren Raum gleichmäßig zu erfüllen, sich also mit jenem Gas gleichmäßig zu vermischen strebt. Die Diffusion wird natürlich um so schneller erfolgen, je größer die Molekulargeschwindigkeit des diffundierenden Gases ist, und je ungestörter sich die Moleküle bewegen können, also, je größer die mittlere freie Weglänge in dem Gas ist, in welchem das Fremdgas diffundiert. Die mittlere freie Weglänge ist der Zahl der Moleküle in 1 ccm, also der Dichte des Gases proportional (W. H. W e s t p h a l ).

Aus der barometrischen Höhenformel ergibt sich, daß der Luftdruck bei einer Höhenänderung um 5600 m jeweils auf die Hälfte abnimmt (W. Z e l l e r, A. F r a n k e ). In 8500 m Höhe beträgt der Luftdruck demnach etwa 1/3 des Druckes in Meereshöhe. Die Zahl der Moleküle pro ccm ist folglich auf 1/3 gesunken.

Die  $\text{CO}_2$ -Diffusion aus der Kapillare in die Alveole wird letztlich geregelt durch den  $\text{pCO}_2$  (=  $\text{CO}_2$ -Konzentration) unmittelbar an der Alveolarwand. Je mehr  $\text{CO}_2$ -Moleküle sich in unmittelbarer Nähe der Alveolarwand befinden, desto größer ist die Anzahl der Moleküle, die infolge der völlig ungeordneten Molekularbewegung wieder in die Alveolarwand zurückdiffundieren. Diffundieren ebenso viele Moleküle in die Alveolarwand zurück, als gleichzeitig Moleküle in die Alveole hineindiffundieren, so herrscht ein dynamisches Gleichgewicht, makroskopisch gesehen findet keine Diffusion mehr statt. Umgekehrt wird die Diffusion in die Alveolarluft hinein um so schneller erfolgen, je schneller sich die  $\text{CO}_2$ -Moleküle von der Alveolarwand weg weiter ins Alveoleninnere hinein entfernen können. Die Geschwindigkeit dieses Vorganges hängt ab von der

freien Weglänge der Moleküle, diese wiederum wird bestimmt durch die Luftdichte, d.h. durch den Luftdruck. Je niedriger also der Luftdruck ist, desto schneller baut sich der die  $\text{CO}_2$ -Diffusion verlangsamende hohe  $\text{pCO}_2$  an der Alveolarwand ab, desto gleichmäßiger wird die Durchmischung der ganzen Alveolarluft mit  $\text{CO}_2$ .

Dazu kommt noch der Umstand, daß bei der Verkleinerung der Alveole (Expiration) infolge der inneren Reibung der Luft hauptsächlich der weiter im Inneren der Alveole befindliche Luftanteil ausgetrieben wird, da die unmittelbar an der Alveolarwand liegende Luftschicht an dieser haftet. (Die innere Reibung der Gase ist ein Diffusionseffekt, der auf dem Austausch von Molekülen zwischen benachbarten, verschieden schnellen Gasschichten beruht. Dabei wird die schnellere Schicht durch Aufnahme von Molekülen aus der langsameren Schicht verlangsamt, die langsamere durch Aufnahme von Molekülen aus der schnelleren Schicht beschleunigt (W. H. Westphal)).

Ein bestimmtes AMV wird also in großer Höhe eine stärkere  $\text{CO}_2$ -Abatmung bewirken, als in Meereshöhe. H. Engloff fand bei kurzzeitigem Aufenthalt in 5000 m Höhe eine Steigerung des expiratorischen  $\text{CO}_2$ -Gehaltes. Unter diesen Umständen scheint es sich bei der von G. Bayer, G. Liljestränd, W. Wilbrand u.a. festgestellten Senkung des alveolaren  $\text{pCO}_2$  nach längerem Aufenthalt in großer Höhe, weniger um eine Regulationsmaßnahme, als ganz einfach um eine Hypokapnie zu handeln, verursacht durch die gesteigerte  $\text{CO}_2$ -Abatmung bei gleichzeitig verminderter  $\text{CO}_2$ -Produktion. ( $\text{CO}_2$ -Produktion bei HO siehe später).

Umgekehrt wird eine Luftdrucksteigerung die alveolare  $\text{CO}_2$ -Diffusion bremsen, da sich jetzt die  $\text{CO}_2$ -Moleküle nur langsam von der Alveolarwand entfernen können und somit eine relativ schlechte Durchmischung der Alveolarluft eintritt. Die Richtigkeit dieser Folgerung wird durch den Umstand bewiesen, daß bei Caissonarbeitern (3,75 at Überdruck) bei konstantem Gasaustausch und Grundumsatz eine Steigerung des AMV und der Atemfrequenz festzustellen ist (Marquort; W. und J. Rietz).

Es dürfen also die Ergebnisse von Unterdruckkammer-Versuchen und  $\text{O}_2$ -Mangelatmungen bei Normaldruck nicht ohne Berücksichtigung der unterschiedlichen  $\text{CO}_2$ -Verhältnisse mit einander verglichen werden.

Einen geringen Einfluß auf die  $\text{CO}_2$ -Abatmung müssen auch die witterungsbedingten Luftdruckschwankungen haben. Da laut W. Kreienberg und J. Schenkels eine Beziehung zwischen der Agglutinationsfähigkeit der Erythrozyten und dem  $\text{CO}_2$ -Gehalt des Blutes besteht, könnte hier vielleicht

eine Ursache für die bei bestimmter Witterung vermehrt auftretenden, postoperativen Embolien vermutet werden.

Für die präoperative Testung des Patienten ergibt sich Folgendes: Deutliches Reagieren der Kurve des expiratorischen  $\text{CO}_2$ -Gehaltes auf AMV-Schwankungen zeigt eine Hemmung der pulmonalen  $\text{CO}_2$ -Diffusion an. Es besteht eine Disposition zur  $\text{CO}_2$ -Retention, gegebenenfalls Gefahr der Asphyxie. Weiterhin dürfte bei einer Störung der  $\text{CO}_2$ -Diffusion auch die  $\text{O}_2$ -Diffusion beeinträchtigt sein.

### $\text{O}_2$ -Diffusion:

Extrem hohe  $\text{O}_2$ -Defizitwerte fanden sich in den Frischluftatmungen im Anschluß an die  $\text{O}_2$ -Mangelatmungen, besonders nach den 8%Atmungen (Höchstwert 9,6%  $\text{O}_2$ -Defizit), sowie während des Schlafes (8,7%). Beim Gesunden besteht also die Möglichkeit einer weitgehenden Steigerung der  $\text{O}_2$ -Diffusion. Der Vorgang der  $\text{O}_2$ -Diffusion läuft in den Alveolen, ebenso wie die  $\text{CO}_2$ -Diffusion, mit großer Leichtigkeit und Schnelligkeit ab, wofür die Form der Erythrozyten bedeutungsvoll sein dürfte, deren Randwülste, ähnlich einem elektrischen Schleifkontakt, den  $\text{O}_2$  unmittelbar von der Kapillarwand abnehmen können. Die Regulation der  $\text{O}_2$ -Diffusion erfolgt durch die  $\text{O}_2$ -Sättigung des in die Lunge gelangenden venösen Blutes. Liegt die Sättigung niedrig und herrscht gleichzeitig in den Alveolen der normale  $p\text{O}_2$ , so bedeutet der Diffusionsvorgang des  $\text{O}_2$  kaum ein Hindernis für einen raschen und gründlichen Partialdruckausgleich. Diese Leistungsreserve des Lungengaswechsels sichert bei schwerer körperlicher Belastung die  $\text{O}_2$ -Versorgung des Organismus und schafft eine gewisse Unabhängigkeit der  $\text{O}_2$ -Aufnahme von dem normalerweise allein durch den  $\text{CO}_2$ -Gehalt des Blutes regulierten AMV. Die bestehenden Möglichkeiten zeigen sich in der Größe der  $\text{O}_2$ -Aufnahme in der an die 8%Atmung anschließenden Frischluftatmung: Trotz einer AMV-Verminderung von knapp 20% gegenüber der Frischluftvoratmung ist gleichzeitig eine 30%ige Steigerung der  $\text{O}_2$ -Aufnahme gegenüber der Frischluftvoratmung festzustellen.

Es ist bei der präoperativen Testung des Patienten auf das Vorhandensein dieser Leistungsreserve zu achten, das sich in einem ausgeprägten Ansteigen der  $\text{O}_2$ -Defizitkurve unmittelbar nach der Beendigung der  $\text{O}_2$ -Mangelatmung erkennen läßt. Es besteht die Möglichkeit, das Ansteigen der  $\text{O}_2$ -Defizitkurve auch nach Beendigung einer kräftigen willkürlichen Hyperventilation zu prüfen, einigermaßen normale  $\text{CO}_2$ -Diffusions-Verhältnisse vorausgesetzt. Bei noch guter  $\text{CO}_2$ -Diffusion kann nämlich die  $\text{O}_2$ -Diffusion schon gehemmt sein. Die durch die Hyperventilation erzeugte Hypokapnie bewirkt in der Nachatmungsperiode eine

ausgeprägte Senkung des AMV. Um eine genügende  $O_2$ -Aufnahme sicherzustellen, steigt daher beim Gesunden das  $O_2$ -Defizit erheblich an. Ein Ausbleiben dieser Steigerung deutet eine Insuffizienz des  $O_2$ -Gaswechsels an. In diesem Fall wird schlechte Atemtätigkeit besonders leicht zur  $HO$  führen.

### $CO_2$ -Ausscheidung:

Im Bereich der 12-, 10- und 8%Atmung findet sich eine feste Beziehung zwischen  $CO_2$ -Ausscheidung und  $O_2$ -Gehalt der Inspirationsluft: Die  $CO_2$ -Ausscheidung sinkt beim Übergang auf  $O_2$ -Mangelatmung um so weniger ab, je niedriger der  $O_2$ -Gehalt der Inspirationsluft ist. Während der 8%Atmung findet sich sogar eine kleine Steigerung der  $CO_2$ -Ausscheidung um 1,6%.

$CO_2$  wird im Organismus im wesentlichen nur bei oxybiotischen Stoffwechselvorgängen gebildet. (Nach R. W a g n e r wird vom Muskel auch anoxybiotisch gebildetes  $CO_2$  in geringer Menge abgegeben.) Bei einer Senkung der  $O_2$ -Aufnahme durch  $O_2$ -Mangelatmung muß daher die  $CO_2$ -Produktion praktisch ebenso stark abnehmen, wie die  $O_2$ -Aufnahme. Die  $CO_2$ -Ausscheidung dagegen nimmt, wie die Versuche eindeutig gezeigt haben, bei  $O_2$ -Mangelatmung stets weit weniger ab als die (der  $O_2$ -Aufnahme proportionale)  $CO_2$ -Produktion. Das erklärt sich durch das Abbrauchen des  $CO_2$ -Gehaltes des Blutes infolge des gesteigerten AMVs. (Auswirkung des  $HO$ -bedingten Atemreizes!) An der Steigerung der  $CO_2$ -Ausscheidung bei der 8%Atmung dürfte außer dem relativ hohen AMV auch eine vermehrte Bildung saurer Stoffwechselprodukte beteiligt sein, wodurch  $CO_2$  aus dem Blut ausgetrieben wird. Laut N. H a l l m a n n und O. F o r s a n d e r ist die Säuerung des Blutes bei  $HO$  wenigstens teilweise durch Milchsäure bedingt, die z.T. aus Brenztraubensäure gebildet wurde.

$O_2$ -Mangelatmung erzeugt also auch bei Normaldruck zwangsläufig eine Hypokapnie, da mehr  $CO_2$  ausgeschieden als produziert wird. (Infolge der erleichterten  $CO_2$ -Abatmung entsteht bei Unterdruckatmung eine wesentlich stärkere Hypokapnie.)

Die Bedeutung dieser Tatsache für die präoperative Testung des Patienten liegt in der Beeinflussung des Kreislaufes durch die Hypokapnie. Es wird bei der Besprechung des Kreislaufverhaltens darauf eingegangen werden. Aus der Größe der  $CO_2$ -Ausscheidung als solcher dürften sich infolge der Abhängigkeit von  $CO_2$ -Produktion und AMV keine wesentlichen Schlüsse ziehen lassen.

## O<sub>2</sub>-Aufnahme:

In der vorliegenden Versuchsreihe nimmt die O<sub>2</sub>-Aufnahme während der 12-, 10- und 8%Atmung um jeweils 53, 57 und 44% ab. Diese Ergebnisse werden bestätigt durch die Untersuchungen von J. P i c h o t k a, R. A. B r u c e und A. G o e b e l und W. K l a n t e.

Bei konstanter Körperarbeit bzw. Körperruhe (=konstantem O<sub>2</sub>-Bedarf) ist eine Verminderung der O<sub>2</sub>-Aufnahme als Anzeichen einer bestehenden HO zu werten. Unter denselben Voraussetzungen kann aus dem Grad der O<sub>2</sub>-Aufnahme-Senkung auf den Grad der HO geschlossen werden. Die bei stärkerer O<sub>2</sub> auftretende deutliche AMV-Steigerung bedeutet jedoch eine Steigerung der Arbeitsleistung und somit eine Steigerung des O<sub>2</sub>-Bedarfes. Die relativ geringe Senkung der O<sub>2</sub>-Aufnahme bei der 8%Atmung (44%) darf daher nicht als Zeichen einer besseren O<sub>2</sub>-Versorgung des Gesamtorganismus gewertet werden. (Eine vergrößerte O<sub>2</sub>-Aufnahme findet sich auch bei kräftiger, willkürlicher Frischluft-Hyperventilation, zur Deckung der gesteigerten Atemarbeit.) A. H e m i n g w a y fand bei Hunden während 16-, 12- und 8%Atmung bei 24° und 12° Umgebungstemperatur erst ein Absinken der O<sub>2</sub>-Aufnahme, nach 1/2 Stunde dagegen ein Ansteigen der O<sub>2</sub>-Aufnahme bis 100%. Auch in diesem Fall kann die Steigerung der O<sub>2</sub>-Aufnahme kaum als ein Zeichen einer verringerten HO angesehen werden.

Die Einschränkung der O<sub>2</sub>-Aufnahme führt zu einer teilweisen Hemmung der oxybiotischen Stoffwechselvorgänge in der Muskulatur. Die Resynthese der sauren Stoffwechselprodukte, die bei den physiologischen, anoxybiotischen Stoffwechselvorgängen entstehen, nimmt also entsprechend dem Grad der HO ab. Infolgedessen wird die Wirtschaftlichkeit der Kohlehydratverwertung stark herabgesetzt. Es besteht daher die Möglichkeit, Höhenkrankheit durch Zuckergabe zu bessern (M. P o l i o n o v s k i, M c F a r l a n d, W. F o r b e s (1940)). K. W i e s i n g e r und P. S c h e r t e n l e i b berichten von einer Steigerung des Blutzuckerspiegels in 4357 m Höhe beim ruhenden Menschen. Die Steigerung wird auf die Tätigkeit des sympathikoadrenalen Systems zurückgeführt. A. T. M i l l e r fand beim Menschen einen nur geringen Einfluß ungenügender Oxydation des Blutes auf die körperliche Leistungsfähigkeit und Erholungszeit bei kurzdauernden Leistungen. In der an die O<sub>2</sub>-Mangelatmung anschließenden Frischluftatmung findet man fast stets eine höhere O<sub>2</sub>-Aufnahme, als in der der O<sub>2</sub>-Mangelatmung vorausgegangenen Frischluftatmung. Diese Steigerung ist jedoch viel zu gering, um den während der O<sub>2</sub>-Mangelatmung entstandenen O<sub>2</sub>-Fehlbetrag zu decken. Einen ähnlichen Befund ermittelten A. C. D o r n h o r s t und R. F. W h e l a n bei der Untersuchung der Unterschenkeldurchblutung am Menschen nach kürzerer Arbeit und Kreislauf-Unterbrechung;

Die Verfasser verneinen eine "Blutschuld", die quantitativ zurückgezahlt werden muß.

Bei der präoperativen Testung des Patienten ist die Beziehung zwischen dem Rückgang der  $O_2$ -Aufnahme und der Funktionsstörung des Zentral-Nervensystems (ZNS) zu untersuchen. Es genügt nicht, lediglich den Grad von  $O_2$ -Mangelatmung zu bestimmen, bei dem die ZNS-Funktionen des Patienten merklich beeinträchtigt werden (erfaßbar durch Kreislaufprüfung und Lottigschen Zahlentest). Die Versuche haben gezeigt, daß derselbe Grad der  $O_2$ -Mangelatmung bei den jeweiligen VPn sehr unterschiedliche Senkungen der  $O_2$ -Aufnahme hervorrufen kann.

(12%Atmung: Senkungen zwischen -243 und -160 ccm/min). Ebenso unterschiedlich verhielten sich die absoluten Werte der  $O_2$ -Aufnahme (8%Atmung: 132 bis 323 ccm/min  $O_2$ -Aufnahme). Das Testergebnis ist um so günstiger zu bewerten, je stärker die  $O_2$ -Aufnahme absinkt und je niedriger sich der absolute Wert der  $O_2$ -Aufnahme (pro kg Körpergewicht) einstellt, ohne daß beim Patienten gefährliche Störungen der ZNS-Funktionen auftreten. Die unterschiedliche Vaskularisierung des ZNS dürfte für die jeweilige Anpassungsfähigkeit mit entscheidend sein.

#### Arterielle $O_2$ -Sättigung:

Aus dem Verhalten der AOS beim präoperativen Test können hauptsächlich Schlüsse auf den Funktionszustand der Lunge gezogen werden. Starkes Absinken der AOS bereits bei der 12%Atmung kann auf eine Behinderung des pulmonalen Gaswechsels aufmerksam machen. In diesem Fall wird auch das Wiederansteigen der AOS nach Beendigung der  $O_2$ -Mangelatmung verzögert vor sich gehen. Schlüsse auf den Grad der beim Test erreichten  $H_2O$  dürfen aus dem Verhalten der AOS nicht ohne weiteres gezogen werden, da eine ausgiebige Steigerung des Herz-Minutenvolumens eine erniedrigte AOS weitgehend kompensieren kann (bei Vermeidung zu starker orthostatischer Kreislauffehlsteuerung). Falls nicht ein besonderer Verdacht auf Insuffizienz der Lunge vorliegt, erscheint die Prüfung der AOS beim präoperativen Test nicht unbedingt notwendig, da auf den Lungen-gaswechsel auch aus dem Verhalten der  $O_2$ - und  $CO_2$ -Diffusion geschlossen werden kann.

#### Blutdruck und Pulsfrequenz:

Die vorgefundenen Blutdrucksteigerungen bei  $O_2$ -Mangelatmung waren alle nur schwach ausgeprägt und traten nur bei einem kleinen Teil der VPn in Erscheinung.

nung. Zusammenfassend darf also wohl von einem Konstantbleiben des Blutdruckes gesprochen werden. Demgegenüber war bei fast allen VPn eine deutliche Steigerung der Pulsfrequenz festzustellen. Eine Pulsfrequenzsteigerung bei konstanter Blutdruckamplitude läßt auf eine Steigerung des Herz-Minutenvolumens schließen.

Eine Steigerung der Herzleistung bei HO wird von zahlreichen Autoren beschrieben; A. G r o l l m a n n stellte mittels der Azethylenmethode oberhalb 4500 m ein stetiges Ansteigen des Herz-Minutenvolumens fest, das nach Steigerung der Pulsfrequenz eintrat. K. G o l l w i t z e r - M e i e r (1928) fand am Hund bei  $O_2$ -Partialdrucken unter 90 mm Hg (=12%Atmung) ein Ansteigen des Schlagvolumens. R. H e r b s t und K. H. M a n i g o l d fanden mit der Brömsermethode bei 3700 m Höhe Steigerungen des Herz-Minutenvolumens um 109%. A. H ü r l i m a n n und C. J. W i g g e r s konnten bei der 12%Atmung an Hunden Steigerung der Pulsfrequenz und bei 10%Atmung eine Steigerung der Lungendurchblutung um 125% feststellen. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten H. L o e s c h k e und G. G. N a h a s (1954).

Soll die abgesunkene AOS einigermaßen kompensiert werden, so ist neben der Kreislaufsteigerung eine entsprechende AMV-Steigerung nötig. P. B e r t berichtet von der Möglichkeit, durch vertiefte Atmung die AOS zu steigern. Bei dem für die 8%Atmung durchschnittlich ermittelten  $O_2$ -Defizit von 1,7% ergäbe ein AMV von 40 lt/min bereits eine  $O_2$ -Aufnahme von 680 ccm/min, eine gleichwertige Kreislaufsteigerung vorausgesetzt. Ein AMV von 40 lt/min liegt durchaus im Bereich des möglichen, es wird beim horizontalen Lauf mit der mäßigen Geschwindigkeit von 150 m/min erreicht.

Trotz der vorgefundenen AMV- und Kreislaufsteigerung tritt bei allen  $O_2$ -Mangelatmungen eine merkliche Verminderung der  $O_2$ -Aufnahme ein. Man muß daher annehmen, daß aus irgend einem Grund (siehe unten) sowohl die Kreislauf- als auch die Atmungssteigerung nicht in ausreichendem Maße getätigt wurden, um während der  $O_2$ -Mangelatmung das stetige Anwachsen der HO zu verhindern.

Infolgedessen kommt es (F.v. T a v e l) auch beim Gesunden nach genügend lang dauernder  $O_2$ -Mangelatmung mit Sicherheit zum Kollaps, verursacht durch das Versagen des Vasomotorenzentrums. Zwar können die Blutdruckzügler zunächst noch eine ausreichende Funktion des Vasomotorenzentrums bewirken (bei sinkendem Blutdruck "enthemmen" die Pressorezeptoren das Vasomotorenzentrum), so daß bei Beginn der HO gelegentlich sogar ein leichter Blutdruck-Anstieg auftritt.

Infolge der anwachsenden HO läßt jedoch die Funktionsfähigkeit des Vasomotorenzentrums immer mehr nach. Der Einfluß der Blutdruckzügler wird damit unwirksam, der Rückkopplungsmechanismus der Kreislaufselbststeuerung versagt. Das an sich große Herz-Minutenvolumen wird fehlgesteuert im Sinne einer Mehrdurchblutung der Peripherie bei gleichzeitiger Mangel durchblutung des ZNS (Orthostatische Kreislaufreaktion). Schließlich erfolgt der Kollaps.

Übereinstimmend berichten W. B o r g a r d und E. K o c h von einem sofortigen Nachlassen des Vasomotorentonus bei  $O_2$ -Mangel atmenden Versuchstieren. Dies läßt sich durch ein sofortiges <sup>2</sup>Absinken des Blutdruckes nach vorheriger Ausschaltung der Pressorezeptoren nachweisen. Weiter fand W. S c h w a r z eine allgemeine Kapillarerweiterung und dadurch bedingte Störung der Blutverteilung. G. G. N a h a s (1954 A) fand eine Steigerung des peripheren Venendruckes bei HO. R. G r a n d p i e r r e (1954) stellte ein Nachlassen der vasokonstriktorischen Wirkung des Noradrenalins bei Hunden und Kaninchen bei hochgradiger HO-Wirkung fest. K. J e n s e n, W. K r a t z und W. S c h ö d e l fanden bei akuter HO zwar eine Steigerung des Herz-Minutenvolumens, jedoch mangelnde Anpassung der Kreislaufperipherie und unzuweckmäßige Blutverteilung. In dieselbe Richtung weisen die Befunde von N. C. K e s t e r, A. W. R i c h a r d s o n und G. G. G r e e n.

Daraus ergibt sich für die präoperative Testung des Patienten: Überdurchschnittliches Absinken des systolischen oder diastolischen Blutdruckes sowie leichtes vorübergehendes Absinken der Pulsfrequenz sind Präkollapszustände (F. v. T a v e l und Th. B e n z i n g e r). Treten solche Erscheinungen früher als normal auf (20 Minuten lang sollte die 10%Atmung ohne drohendes Kreislaufversagen ertragen werden können), so liegt eine erhöhte Empfindlichkeit des Kreislaufapparates gegen HO vor. Es dürfte sich in diesem Fall um den von E. C. S c h n e i d e r beschriebenen "Fainting Type" handeln. Wesentlich ist dabei, daß es sich hier nicht um ein Versagen des Kreislauf m o t o r s sondern der Kreislaufsteuerung handelt. Kollapserscheinungen sind zunächst als Zeichen einer hochgradigen Empfindlichkeit des ZNS für HO zu werten. Der Lottigsche Zahlentest wird bereits vor dem Eintreten eines Kollapses entsprechende Veränderungen aufweisen, so daß der HO-Test notfalls rechtzeitig abgebrochen werden kann. Durch Zufuhr von  $O_2$  und Verabreichung von Analeptika wird ein solcher Kollapszustand auch postoperativ relativ leicht zu beseitigen sein, da es sich, wie gesagt, um ein Versagen der Kreislaufsteuerung, nicht des -motors handelt.

### Bedeutung der Hypokapnie bei O<sub>2</sub>-Mangel:

Wie bereits dargelegt, führt die O<sub>2</sub>-Mangelatmung in jedem Fall zwangsläufig zur überschießenden CO<sub>2</sub>-Abatmung und damit zur Hypokapnie. Wie die Arbeiten von Noell und M. Schneider sowie von E. Opitz und O. Tilmann und von F. Grosse-Brockhoff, H. Rein und W. Schödel beweisen, steigert CO<sub>2</sub> den Tonus des Vasomotorenzentrums. Laut R. Wagner stellt der CO<sub>2</sub>-Gehalt des Blutes den adäquaten Reiz für das Vasomotorenzentrum dar: Bei jeder physiologischen, körperlichen Arbeitsbelastung steigt infolge der Muskeltätigkeit der CO<sub>2</sub>-Gehalt des Blutes und tonisiert das Vasomotorenzentrum, ebenso das Atemzentrum. Demgegenüber stellt die O<sub>2</sub>-Mangelatmung für den Organismus eine völlig unphysiologische Belastung dar, denn nun sollen Kreislauf und Atmung wie bei einer Arbeitsbelastung gesteigert werden, obwohl der CO<sub>2</sub>-Gehalt des Blutes absinkt.

Setzt die HO (z.B. beim Bergsteigen) sehr langsam ein, so ist der Organismus imstande, sich ganz allmählich an die veränderten Verhältnisse zu akklimatisieren.

F. v. Tavel hält eine Steigerung der Höhenfestigkeit um 2000 m durch entsprechendes Training für möglich. S. M. Tenney fand bei 4 VPn nach 7 Tagen in 4350 m Höhe eine Vergrößerung der Vitalkapazität. U. Luft und E. Opitz untersuchten die Zeitdauer bis zum Auftreten der Höhenkrankheit bei VPn in 8500 m Höhe: Nach einem 5-wöchigen Aufenthalt der VPn auf dem Jungfrauoch hatte diese Zeitdauer von 2,5 - 3 Minuten auf 20 Minuten zugenommen. M. Seip und W. W. Smith fanden bei HO bei Mensch und Ratte einen sofortigen, deutlichen Anstieg der Retikulozyten im strömenden Blut. Murali berichtet von einer gleichzeitigen Steigerung des Sympathiko- und Parasympathikotonus bei VPn, beobachtet auf der Forschungsstation Jungfrauoch. Weitere entsprechende Ergebnisse brachten die Untersuchungen von F. Verzar, K. Wiesinger und K. Abbühl, K. Wiesinger und W. Tobler, E. J. van Lieve, J. H. Lawrence, E. Grandjean und E. Gautier, E. Flückiger und F. Verzar, E. Kreuzer und E. Opitz.

Langsame Akklimatisation kann jedoch bei plötzlich auftretender HO nichts nützen, eine Sofortwirkung ist nur durch entsprechende Steigerung und Steuerung des Kreislaufes sowie ausreichende AMV-Steigerung zu erreichen. Diese Regulationsvorgänge werden primär durch die Hypokapnie auf ein ungenügendes Maß herabgesetzt. Die infolgedessen anwachsende HO bringt die Gegenregulationen

vollends zum Erliegen. Es bahnt sich folgender Cirkulus vitiosus an: Die Hypokapnie senkt den Tonus im Vasomotorenzentrum, es kommt zur Fehlsteuerung des Kreislaufes, die Blutversorgung des ZNS läßt nach, die  $\text{H}^+\text{O}$  im ZNS nimmt infolgedessen zu und senkt nun ihrerseits den Tonus des Vasomotorenzentrums.

Zweifellos wird sich auch in den Atmungs- und Kreislaufzentren des Zwischenhirns eine Tonusminderung infolge der Hypokapnie einstellen. Zumindest wird die durch die Hypokapnie verursachte Minderdurchblutung des Gehirns auch hier dämpfend wirken.

F. v. T a v e l vermutet im Zwischenhirn das Substrat der  $\text{H}^+\text{O}$ -Wirkungen. R. H e s s konnte im Zwischenhirn Atmungs- und Kreislaufzentren nachweisen. E. G e l l h o r n bezeichnet den Hypothalamus als den Schrittmacher der corticalen Aktivität, wenn bei Anoxie die Eigentätigkeit des Cortex gesunken ist. N o e l l und M. S c h n e i d e r weisen auf die Auswirkungen der Hyperventilation hin, die eine Senkung der Gehirndurchblutung um 50% bewirken kann. H. G o l d m a n n und G. S c h u b e r t stellten bei Hyperventilation in 7000 m Höhe eine Verdunkelung des Gesichtsfeldes fest, die auch bei der Atmung von reinem  $\text{O}_2$  auftrat. V a n W u l f f t e n - P a l t h e hält im Falle extremer  $\text{H}^+\text{O}$  eine künstliche Atmung sogar für schädlich, da sie zur Abatmung von wiederbelebender  $\text{CO}_2$  führen könne. Ähnliches läßt sich aus dem Saussure-Phänomen schließen: Beim Bergsteigen in großer Höhe treten während des Steigens nur Erscheinungen der erschwerten Muskelarbeit auf. Erst in der Ruhe, wenn die vermehrte Herz- und Atemtätigkeit abklingt, kommt es zur Gehirnanämie und zur Höhenkrankheit (O. K e s t n e r). Eine hypokapniebedingte Verminderung des Bohreffektes kann solche Erscheinungen mit verursachen.

Die im Vergleich zur vorliegenden Versuchsreihe ungewöhnlich starke Auswirkung der Unterdruckatmung ist ebenfalls als eine Folge der Hypokapnie anzusehen. Die  $\text{O}_2$ -Mangelatmung bei Normaldruck bewirkt, wie schon dargelegt, kein solches Übermaß der  $\text{CO}_2$ -Abatmung, wie die Unterdruckatmung.

J. F u l t o n stellte bei langdauernden Flügen  $\text{H}^+\text{O}$ -Wirkungen schon in Höhen unter 3000 m fest (3000 m Höhe entsprechen etwa der Atmung von 14%  $\text{O}_2$  in Meereshöhe). P. L a b a r t h e stellte bei Flügen von 4 - 5 Stunden Dauer als Grenze für gute Leistungsfähigkeit eine Höhe von 3500 m fest. M c F a r l a n d (1937) beobachtete bei Flügen in 4500 - 5000 m Höhe bei den Flugzeuginsassen nach 20 Minuten leichte Cyanose, leichtes

Schwitzen, erhöhte Pulsfrequenz und leichten Tremor. M. M o n j é stellte eine Zunahme der Ausgleichsbewegungen beim Stillstehen in der Unterdruckkammer ab 4000 m Höhe fest. Laut F. v. T a v e l bewirkt plötzliches Versagen des  $O_2$ -Gerätes beim Flug in 7000 m Höhe nach einer Indifferenzphase von etwa 5 Minuten die ersten Störungen. Minuten später geht die Störungsphase über in die kritische Phase: Bewußtlosigkeit. Kommt keine Hilfe, so tritt in kurzer Zeit der Tod ein. In 9000 m Höhe dauert die Indifferenzphase nur 1 Minute lang.

Demgegenüber wurde in der vorliegenden Versuchsreihe die 8%Atmung bei Normaldruck (=8000 m Höhe) des öfteren 20 Minuten lang durchgehalten, ohne daß jemals bedenkliche Symptome aufgetreten wären.

Möglicherweise ist auch am Zustandekommen der paradoxen  $O_2$ -Wirkung im Sinne von R. G r a n d p i e r r e und C. F r a n k (1952) die  $CO_2$  mit beteiligt. Für diese Ansicht sprechen Untersuchungen von M. C o r a, der von Todesfällen durch  $CO_2$ -Retention bei  $O_2$ -Atmung berichtet. M. V e e g e r verneint eine  $O_2$ -Vergiftung und spricht geradezu von einer  $CO_2$ -Vergiftung, verursacht durch die  $O_2$ -Atmung. Sowohl G o l l w i t z e r - M e i e r (1947) als auch J. M a u r a t h machen die durch die Säurewirkung des oxydierten Hämoglobins verursachte  $CO_2$ -Retention für die teils ungünstigen Wirkungen der  $O_2$ -Atmung mit verantwortlich.

#### $O_2$ -Mangelatmung mit $CO_2$ -Zusatz:

Die 8%Atmung mit 4%  $CO_2$ -Zusatz wurde in der vorliegenden Versuchsreihe in einem Fall bis zu 41 Minuten lang durchgehalten, ohne daß es bei der VP überhaupt zum Auftreten der Störungsphase kam. Der  $CO_2$ -Zusatz erzeugt in der Inspirationsluft bereits eine bestimmte  $CO_2$ -Spannung und vermindert so in der Lunge das  $CO_2$ -Partialdruckgefälle in Richtung Kapillare - Alveole. Die  $CO_2$ -Diffusion wird dadurch gebremst, die  $O_2$ -Mangelatmung kann keine wesentliche Hypokapnie mehr erzeugen. Die Wirkung der  $CO_2$ -Zufuhr auf das ZNS bei 8%Atmung zeigt sich deutlich im Lottigschen Zahlentest. Es findet sich jetzt keine konstante Verschlechterung des Schriftbildes mehr. Auch nach einer Versuchsdauer von 41 Minuten sind in Abb. 4, S. 22 keine wesentlichen Veränderungen der Schrift festzustellen, die VP verspürte zu diesem Zeitpunkt keinerlei unangenehme Sensationen. Der Versuch mußte nur deshalb abgebrochen werden, da das  $O_2$ -Mangel- $CO_2$ -Gemisch vollständig aufgebraucht worden war. In scharfem Gegensatz hierzu steht das in Abb. 3 wiedergegebene Schreibtestergebnis aus

einer nur 20 Minuten dauernden 8%Atmung ohne  $\text{CO}_2$ -Zusatz.

Laut F. v. T a v e l bestehen die Auswirkungen der  $\text{HO}$  auf die Schrift in Größer- oder Kleinerwerden, schwankender Schriftstärke, Weiter- oder Engerwerden, unregelmäßiger Zeilenführung, schubweisem und unstetem Verhalten. Einzelne leserliche Buchstaben bei sonst stark veränderter Schrift werden auf starke Willensanstrengung zurückgeführt. Außer der unmittelbaren  $\text{HO}$ -Wirkung auf das ZNS werden als Ursache der Schriftveränderungen Reaktionen des vegetativen Systems angenommen. Ähnliche Schriftveränderungen beschreiben K. S c h i n d l und G. G o r a l e w s k i.

Für die präoperative Testung des Patienten ergeben sich folgende Konsequenzen:  $\text{CO}_2$ -Zufuhr unterbricht den durch  $\text{O}_2$ -Mangelatmung ausgelösten Circulus vitiosus zwischen Hypokapnie und Hypoxie. Eine Kreislauffehlsteuerung infolge Insuffizienz des Vasomotorenzentrums kann jetzt nicht mehr auftreten. Der Organismus erhält somit die Möglichkeit, die  $\text{HO}$  durch wirksame und ausreichende Kreislauf- und Atmungssteigerung zu bekämpfen. Ist jedoch der Patient trotz  $\text{CO}_2$ -Zufuhr nicht in der Lage, die  $\text{O}_2$ -Mangelatmung längere Zeit ohne Störungen zu ertragen, so ist die Ursache für dieses Versagen nun nicht mehr bei der Kreislaufsteuerung, sondern beim Kreislauf-Motor (gegebenenfalls auch beim Atmungsapparat) zu suchen, der trotz zweckmäßiger Steuerung die geforderte Leistung nicht zustande bringen kann. Die  $\text{O}_2$ -Mangelatmung mit  $\text{CO}_2$ -Zusatz stellt also eine Kreislaufbelastung bei völliger Körperruhe dar. Der Grad der Belastung ist exakt dosierbar. Ob die Insuffizienzerscheinungen vom Herzen, oder von der Lunge ausgehen, läßt sich durch die beim Test ermittelten Meßwerte ohne weiteres feststellen. Ein postoperativ auftretendes hypoxisch bedingtes Kreislaufversagen wird sich jetzt nicht mehr allein durch die Verabreichung von Analeptica und  $\text{O}_2$ -Zufuhr beseitigen lassen. Es wird vielmehr bereits präoperativ eine entsprechende Behandlung des Herzens, oder, wenn möglich, des Atmungsapparates durchgeführt werden müssen.

#### Durchführung des präoperativen Tests:

Die verschiedenen Grade der  $\text{O}_2$ -Mangelatmung führten bei derselben VP meist zu ähnlichen Ergebnissen. Es erscheint daher überflüssig, unterschiedliche  $\text{O}_2$ -Mangelgemische im Verlauf eines Tests zu verabreichen. Am besten eignet sich das 10%Gemisch, das einerseits eine merkliche  $\text{HO}$  verursacht, andererseits aber keine allzu großen subjektiven Erscheinungen hervorruft. Die 8%At-

mung stellt stets eine erhebliche Belastung dar, die älteren Personen kaum zugemutet werden kann. Entstehen durch die HO beim Patienten Ängstlichkeit und Unruhe, so werden die Meßergebnisse verzerrt und lassen keine genauen Schlüsse mehr zu. Man wird deshalb auch dem Patienten gegenüber von "O<sub>2</sub>-Mangel" nichts erwähnen.

Die Durchführung des Tests wird im wesentlichen der oben beschriebenen Abwicklung der O<sub>2</sub>-Mangelatmungen entsprechen. Es erscheint zweckmäßig, die 10%-Atmung 20 Minuten lang durchzuhalten. Falls nicht schon vorher Störungen auftreten, wird anschließend nach einer kurzen Frischluftatmung (wobei das Ansteigen des O<sub>2</sub>-Defizits geprüft werden kann), noch etwa 10 Minuten lang 10%O<sub>2</sub> + 3%CO<sub>2</sub> in N<sub>2</sub> verabreicht. Treten schon während der ersten 20 Minuten Störungen auf (kenntlich an der Veränderung des Schriftbildes im Lottigschen Zahlentest), so wird sofort der CO<sub>2</sub>-Zusatz beigegeben. Erholt sich der Patient daraufhin nicht, so ist der Test abubrechen.

An die O<sub>2</sub>-Mangelatmung wird unmittelbar eine Frischluft-Atemperiode angeschlossen, die bis zur Normalisierung der Meßwerte auszudehnen ist.

Die Abwicklung des Tests ließe sich wesentlich vereinfachen, wenn auch zur Gasanalyse während den O<sub>2</sub>-Mangelatmungen das Grundumsatzgerät nach Hartmann & Braun verwendet werden könnte. Es müßten entweder die O<sub>2</sub>-Mangelgemische mit einem der Frischluft entsprechenden Edelgasquantum versetzt werden, oder das Grundumsatzgerät müßte, falls möglich, auf edelgasfreie Luft geeicht werden. Allerdings wäre dann auch für die Frischluft-Atemperioden eine edelgasfreie Preßluft nötig.

Von der praktischen Anwendung des Tests sind vor allem die Grenzwerte zu ermitteln, innerhalb derer noch eine ausreichende Widerstandsfähigkeit des Patienten gegen HO gegeben ist. Je nach der Größe der geplanten Operation werden hier unterschiedliche Maßstäbe anzulegen sein. Erst dann wird eine relativ sichere Voraussage des postoperativen Verhaltens auf Grund der gewonnenen Meßwerte möglich sein. Es ist daher die probeweise Anwendung des Tests an einer größeren Zahl von Patienten mit anschließender Beobachtung des postoperativen klinischen Verlaufes unerlässlich.

## Zusammenfassung

Es wird die Frage untersucht, ob aus der Reaktion eines Patienten auf eine präoperativ durchgeführte  $O_2$ -Mangelatmung auf die Auswirkungen postoperativer  $O_2$ -Mangelzustände geschlossen werden kann.

Es wurden 11 gesunden Versuchspersonen Gemische von 12, 10 und 8%  $O_2$  in  $N_2$ , gelegentlich mit Zusatz von 4%  $CO_2$  verabreicht. Registriert wurden Atemverhalten, expiratorischer  $CO_2$ - und  $O_2$ -Gehalt,  $CO_2$ -Ausscheidung und  $O_2$ -Verbrauch, RR, arterielle  $O_2$ -Sättigung, Blutdruck und Pulsfrequenz.

Zur Beurteilung des postoperativen Verhaltens des Patienten erscheinen folgende Meßergebnisse geeignet: Verhalten von Atemfrequenz und -tiefe, Möglichkeit der Steigerung des pulmonalen Gaswechsels bei konstanter Atemgröße, Ausmaß der störungsfrei ertragenen  $O_2$ -Aufnahmesenkung, Absinken der arteriellen  $O_2$ -Sättigung, Empfindlichkeit des ZNS für Hypoxie (Lottigscher Zahlentest), Wirkung des  $CO_2$ -Zusatzes bei der  $O_2$ -Mangelatmung.

Die Bedeutung der einzelnen Punkte wird diskutiert. Die präoperative  $O_2$ -Mangelatmung wird als eine einfache, brauchbare Methode beurteilt, die die Möglichkeit bietet, unter stets gleichen Bedingungen am liegenden Patienten eine präoperative Testung durchzuführen.

## L i t e r a t u r

- D.M. Aviado: Einfluß der Hypoxie auf Druck, Widerstand und Blutvolumen in den Pulmonalgefäßen; Amer. J. Physiol. 169/460 1952.
- Axelsson, Bengt: Potentiating effect of Hypoxia on the anesthetic action of organic volatile anesthetics; Arch. internat. Pharmacodynamie 95, 333, 1953.
- G. Bayer: Regulation der Atmung; Handbuch der norm. u. path. Physiol. II, 245.
- Beecher, Mayer: J. Clin. Invest. XX 846, 1941.
- Th. Benzinger: Kurzfristiges Atmen von  $O_2$ -Mangelgemisch, entsprechend 8000 m Höhe; Schriften d. dtsh. Akad. f. Luftfahrtforsch. 43, 1941.
- P. Bert: La pression barométrique, Paris, 1878.
- W. Borgard: Verhalten der Vasomotoren bei hochgradigem  $O_2$ -Mangel; Arbeitsphysiol. 9/308 1937.
- R.A. Bruce: Beobachtungen der kardiorespiratorischen Funktionen normaler Personen bei ungewöhnlicher Anstrengung durch körperliche Arbeit; Arch. of industr. Hyg. 6/105 1952.
- A. Carlsten, O. Norlander, L. Troll: Beobachtungen über den postoperativen Kreislauf; Surg. gyn. obstet. 99 227, 1954.
- M. Cora: Kontrollierbarkeit der Atemdepression bei  $O_2$ -Inhalation durch einfache spirotechnische Untersuchung, C.r. soc. Biol. (Paris) 148, 885, 1954.
- A.S. Dornhorst, R.F. Whelan: Die Muskeldurchblutung nach körperlicher Arbeit und Kreislaufunterbrechung, Clin. Sci. 12/33, 1953.
- J.W.L. Doust, R.A. Schneider: Anoxie und Schlafentiefe; Brit. Med. J. 4756/449, 1952.
- H.N. Duke: Wirkungsart des  $O_2$ - Mangels auf die Blutgefäße der Katzenlunge; J. of. Physiol. 125/373.
- H. Enghoff, E. Eriksson, M. Holmdahl; Über Atmung und Kreislauf bei Körperarbeit, in Unterdruckkammer u. im Flugzeug; Nova acta regiaie soc. scient. Upsal. Ser. IV, Vol. 14, No. 7, 1949.
- F.J. Feinen: Die Wirkung von Cytochrom C bei der Narkose, u. verschiedenen  $O_2$ -Mangelzuständen; Dtsch. med. Wchschr. 146/ 1955.
- E. Flückiger, F. Verzar: Überdauern der Adaptation an niedrigen atmosph. Druck, nachgewiesen an der Wärmeregulation; Helv. physiol. acta. 11/67 1953.

- J. Fulton: New Engl. J. Med. 225/1941.
- E. Gellhorn: Hypothalamus u. Thalamus als Schrittmacher der corticalen Aktivität bei Asphyxie u. Anoxie; Acta neuroveg. 2/237 1951.
- A. Goebel, W. Klante:  $O_2$ -Verbrauch u. Gewebstemperatur bei Kaninchen u. Katzen im  $O_2$ -Mangel; Z. exper. Med. 121/84 1953.
- H. Goldmann, G. Schubert: Hyperventilation u.  $O_2$ -Mangel; Acta aerophysiol. 1/18 1933.
- K. Gollwitzer - Meier: Über die Wirkung der  $O_2$ -Atmung auf d. Atemzentrum und über ihre Nachdauer; Pflügers Arch. 249/32 1947.
- K. Gollwitzer - Meier: Pflügers Arch. 220/434 1928.
- K. Gollwitzer - Meier: Über die Nachdauer der Atmungsveränderungen des  $O_2$ - Mangels; Pflügers Arch. 249/17 1947 A.
- G. Goralewski: Neurologisches Verhalten bei zunehmendem  $O_2$ -Mangel an Hand von Atmungskurven und Schriftproben; Arbeitsphysiol. 9/94/5/392 1937.
- E. Grandjean, E. Gautier: Physiol. Wirkungen des mittleren Höhenklimas; Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 6/34 1950.
- R. Grandpierre, C. Franck: Die paradoxe  $O_2$ -Wirkung; J. Aviation Med. 23/181 1952.
- R. Grandpierre: Action de l'anoxémie hypocapnique sur l'effect vasomoteur de la Noradrenaline; C.r. sec. Biol. (Paris) 148/1470 1954.
- A. Grollmann: Bestimmung des Herz-Minutenvolumens mittels d. Acethylenmethode bei  $O_2$ -Mangel; Amer. J. Physiol. 93/19 1930.
- F. Grosse-Brockhoff, H. Rein, W. Schödel: Über die Empfindlichkeitsänderung d. Kreislaufregulationszentren im  $O_2$ -Mangel; Pflügers Arch. 245/440 1941.
- Haldane: Journ. of Physiol. Bd. 37, S. 390 1908.
- N. Halmann, O. Forsander: Zitronensäurestoffwechsel bei akutem  $O_2$ -Mangel bei Hunden; Ann. med. exper. et biol. Fenn. 30/287 1952.
- A. Hemingway: Die Wirkung d. Hypoxie auf den Stoffwechsel in der Kälte; 5/267 1952, J. Appl. Physiol.
- Henderson: Journ. of biol. Chem. Bd. 50 52 III.
- R. Herbst, K.H. Manigold: Arbeitsphysiol. 9/166, 1937.
- W.R. Hess: Vegetative Funktionen und Zwischenhirn; Helv. physiol. et pharm. acta, Suppl. IV, 17, 1947.
- L. Hofbauer: Pathologische Physiologie der Atmung; Handbuch der norm. und path. Physiol. II 340.

- A. Hürlimann, C.J. Wiggers: The effects of progressive general anoxia on the pulmonary circulation; *Circulation Res.* 1/230 1953.
- N. Jagić: Perkussion und Auskultation; S. 61.
- K. Jensen, W. Kratz, W. Schödel: Periphere Kreislaufregulationen bei körp. Arbeit; *Luftfahrtmed.* 5/40 1940.
- N.C. Kester, A.W. Richardson, H.D. Green: Die Wirkung kontrollierter H-Ionen-Konzentration auf d. peripheren Gefäßtonus und die Durchblutung der innervierten hinteren Extremität an Hunden; *Amer. J. Physiol.* 169/678 1952.
- O. Kestner: Die physiologischen Wirkungen des Klimas; *Handbuch der norm. und path. Physiol.* XVII 530.
- E. Koch: Versuchstiere im O<sub>2</sub>-Mangel bei Normaldruck; *Luftfahrtmed. Abh.* 2/63 1938.
- W. Kreienberg, J. Schenkel: Über die beschleunigte Blutgerinnung beim Aufenthalt in großen Höhen; *Luftfahrtmed.* Bd. 8, 2/3 1943.
- E. Kreutzer, E. Opitz: Untersuchungen zur Höhenanpassung mittels Ischämie- und Anoxieversuch von Kaninchen bei EEG-Kontrolle; *Helv. physiol. acta* 12/77 1945.
- P. Laberthe, P. Giordan, S. Curveillé; *Rev. de serv. de Santé militaire* 61/317 1939.
- J.H. Lawrence: Eine physiologische Studie in den Peruanischen Anden; *Acta med. Scand.* 142/117 1952.
- B.H. Lewis, J.W. Morton: Wirkungen von CO<sub>2</sub>-Einatmung, Muskularbeit und Adrenalin auf die maximale Atmungsfähigkeit; *J. Appl. Physiol.* 7/309 1954.
- E.J. van Lieve: Wirkung der Akklimatisation auf die Motilität des Dünndarmes während O<sub>2</sub>-Mangel; *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* 76/102 1952.
- A. Liljestrand: Chemismus des Lungengaswechsels; *Handbuch d. norm. und pathol. Physiol.* II, 205.
- H. Loeschke: *Luftfahrtmed.* 7/1 1942.
- B.G.B. Lucas: Anoxie and Anesthesie; *Proc. reg. Soc. Med.* 43/606 1950.
- U. Luft, E. Opitz: *Luftfahrtmed.* 7/205 1942.
- Marquort, W. u. J. Rietz: Physiologische Untersuchungen und Beobachtungen an Druckluftarbeitern; *Z. exper. Med.* 106/684 1939.
- Maurath, J.: Säure- und Basengleichgewicht und Atemregulation bei chronischer Hypoxämie; *Klin. Wchschr.* 315/1952.
- R. Mc Farland: *J. comp. Psychol.* 23/191 1937.
- R. Mc Farland, W. Forbes: Beziehungen von O<sub>2</sub>-Mangel und Blutzuckerspiegel, gemessen am Dunkeladaptationsvermögen; *J. gen. Physiol.* 24/69 1940.

- L. Meyler: Erhöhte Empfindlichkeit gegen Opiate und Barbiturate bei Anoxie; Acta med. Scand. 142/256 1952.
- A.T. Miller: Der Einfluß von  $O_2$ -Atmung auf die Kreislauffunktionen während körperlicher Arbeit und Erholung; J. Appl. Physiol. 5/165 1952.
- M. Monjé: Tiefensensibilität bei  $O_2$ -Mangel; Luftfahrtmed. 6/132 1942.
- Muralt: Forschungstätigkeit auf dem Jungfraujoch, Vortrag, München 1956.
- G.G. Nahas: Influence of Hypoxia on the pulmonary circulation of unnarcotized dogs; J. Appl. Physiol. 6/467 1954.
- G.G. Nahas: Einfluß akuter Hypoxie auf peripheren und zentralen Venendruck des nicht narkotisierten Hundes; Amer. J. Physiol. 177/315 1954. A.
- O. Nisell: Einfluß der Blutgase auf die Lungengefäße der Katze; Acta physiol. Scand. (Stockholm) 23/85 1951.
- Noell, M. Schneider: Hyperventilation und  $O_2$ -Mangel; Luftfahrtmed. 5/263 1941.
- E. Opitz, E. Tilman: Kreislauf im  $O_2$ -Mangel; Luftfahrtmed. 1/69/101/153 und 2/94 1938.
- K.N.V. Palmer: The prevention of postoperative pulmonary atelektasis; Lancet, 1/164/ 1953.
- J. Pichotka, O. Creutzfeld, W. Höfler: Die Bewegungen der Körpertemperatur und  $O_2$ -Aufnahme beim Wechsel zwischen normalen und erniedrigten  $O_2$ -Spannungen; Arch. exper. Path. u. Pharm. 225/323 1955.
- M. Polonovski: Bull. Acad. Med. Paris 3/s. 123/688 1940.
- R. Reissmann, Th. J. Coleman: Stoffwechsel-, Atmungs- und Kreislaufwirkungen von resorbierten Eisensalzen; Blood 10/46 1955.
- K. Schindl: Schrift und  $O_2$ -Mangel; Acta neuroveget. (Wien) 2/408 1951.
- E.C. Schneider: Kreislauf bei  $O_2$ -Mangel; J. Amer. Med. Ass. 71/1384 1918.
- W. Schwarz: Luftfahrtmed. Abh. 1/296 1937.
- M. Seip: Reticulocyte studies; Acta.med.Scand. (Stockh.) 146, Suppl. 282.
- W.W. Smith: Einfluß höhenbedingter Polyzytämie und Reticulozytose auf die Toleranz von Ratten gegenüber Röntgenstrahlen; Amer. J. physiol. 170/396 1952.

- R.C. Stroud, H. Rahn: Wirkung der  $O_2$ - und  $CO_2$ -Spannung auf den Widerstand in den Lungengefäßen; <sup>2</sup>Amer. J. Physiol. 172/211 1953.
- F. v. Tavel: Helv. Physiol. Acta, Suppl. 1/47 1943.
- S.M. Tenney: Anpassung an große Höhen; J. Appl. Physiol. 5/607 1953.
- W. Veeger:  $O_2$ -Vergiftung; Acta anaesth. Belg. 4/30 1953.
- F. Verzar: "3. Form" der Atmungsregulation bei Aufstieg in große Höhe und bei Hochgebirgsbevölkerung der Anden; Bull. schweiz. Akad. Med. Wiss. 3/4/201 1951.
- R. Wagner: Vorlesung über Physiologie, 1953/54 München.
- W.H. Westphal: Lehrbuch der Physik; 1950.
- K. Wiesinger, K. Abbühl: Pulswellengeschwindigkeit im Hochgebirge bei Ruhe und Arbeit; Helv. physiol. et pharm. acta, Suppl. III 150 1944.
- K. Wiesinger, W. Tobler: Zirkulierende Plasma- und Blutmenge im Hochgebirge; Helv. physiol. et pharm. acta, Suppl. III 110 1944.
- K. Wiesinger, F. Schertenleib: Blutzuckerspiegel im Hochgebirge; Helv. physiol. et pharm. acta, Suppl. III 219 1944.
- W. Wilbrand, H. Sommer: Zusammensetzung der Alveolarluft und Atmungsumstellung im Hochgebirge; Helv. physiol. et pharm. acta, Suppl. III, 186 1944.
- Winterstein: Naturwissenschaften, Bd. 11, H. 28/29 1923.
- P.M. van Wulfften-Palthe, C.D. de Langen: Herztätigkeit, Atmung und Hirnrindenaktivität bei extremer Hypoxie; Aeromed. Acta, 2/211, 1953.
- W. Zeller, A. Franke: Das physikalische Rüstzeug des Ingenieurs; 1953.

## Lebenslauf

Als Sohn des Akademieprofessors Josef Hillerbrand wurde ich am 13.3.1926 in München geboren. Von 1932 bis 1936 besuchte ich daselbst die Volksschule und von 1936 bis 1944 das Wilhelmsgymnasium. 1943 wurde ich als Luftwaffen-  
helfer eingezogen, kam anschließend zum damaligen Reichs-  
arbeitsdienst und 1944 zur Wehrmacht bis zum Kriegsende. Ich studierte ab 1946 an der Hochschule für Musik in Mün-  
chen Komposition und Flöte und legte 1951 die Abschlußprü-  
fung ab. Anschließend besuchte ich ein Jahr lang die Mei-  
sterklasse für Flöte an der Hochschule für Musik. Im Win-  
tersemester 1952/53 begann ich das Medizinstudium an der  
Universität München und legte im Frühjahr 1955 daselbst die  
ärztliche Vorprüfung ab. Die ärztliche Prüfung legte ich  
in der Zeit vom 3. März bis 22. Mai 1958 an der Universität  
München ab.





